

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 136

La Dilatation des Bronches

chez l'Adulte

Formes Cliniques, Evolution et Modes de terminaison

Travail du Service de Médecine du Docteur ROUBIER

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 20 Juin 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles BENOIT

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 24 Septembre 1906, à ROMANS (Drôme)



LYON

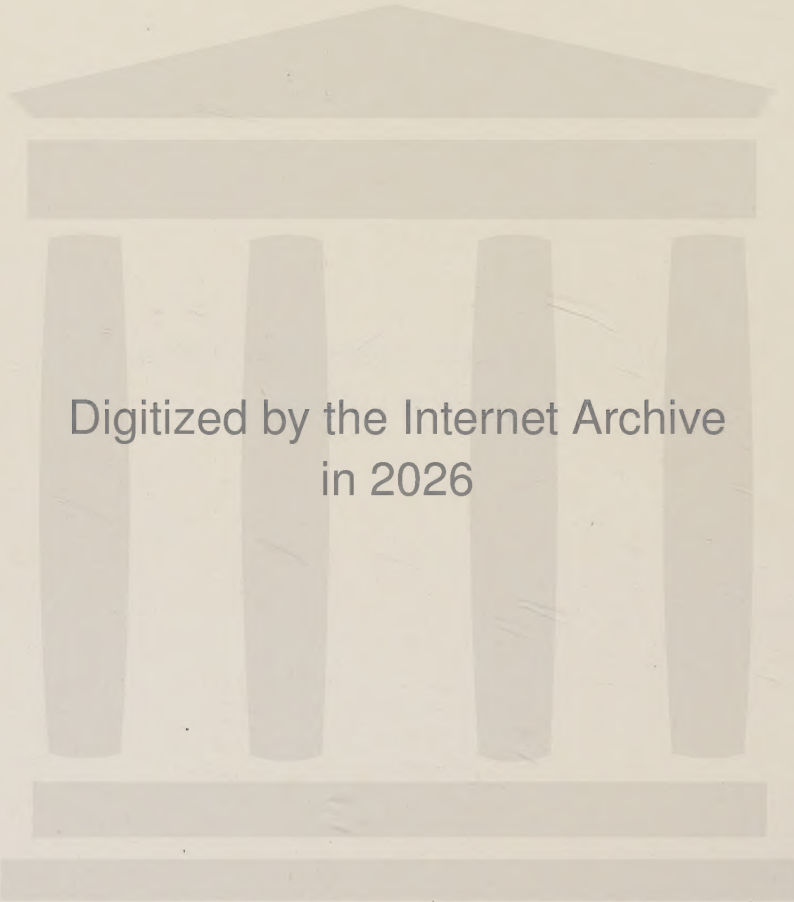
BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

LA DILATATION DES BRONCHES
CHEZ L'ADULTE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554202_0068

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON -

Année Scolaire 1933-1934 N° 136

La Dilatation des Bronches

chez l'Adulte

Formes Cliniques, Evolution et Modes de terminaison

Travail du Service de Médecine du Docteur ROUBIER

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 20 Juin 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles BENOIT

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 24 Septembre 1906, à ROMANS (Drôme)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATAJRET.
Pathologie externe	POLICARD.
Pathologie interne	HERMANN.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	LERICHE.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie.....	ROCHAUX.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie.....	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER.
Stomatologie	PONT.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	RAVAULT
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	CHAMBRON	ENSELME	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	MALMEJAC

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CADE, président; ROUBIER, assesseur,

CHALIER J. et GATÉ

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MERE

A MES PARENTS

A MA FEMME

Ce travail est dédié.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

En hommage de profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

Il fut en médecine notre premier maître. Du semestre passé à ses côtés nous gardons le souvenir de son sens clinique et de sa bonté.

Il nous a confié ce travail et guidé de ses conseils. Nous l'assurons de notre gratitude et de notre dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALIER

Qui pour une large part a contribué à notre formation médicale et nous a prodigué maints conseils utiles pour l'avenir. Qu'il veuille bien croire à notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATE

L'amabilité avec laquelle il nous a accueilli, l'ambiance si particulière de son service, l'esprit scientifique élevé qu'il y déploie, nous ont de suite conquis. Notre fidélité et notre respectueuse affection lui sont définitivement acquises.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER
MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER
MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX BERARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RHENTER
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS
MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATE

LA DILATATION DES BRONCHES

CHEZ L'ADULTE

Introduction

A la suite de Laënnec, de nombreux auteurs ont attaché leur nom à l'étude de la dilatation des bronches, et il pourrait paraître superflu de revenir sur une question aussi longuement traitée; mais l'abondance des publications actuelles est une preuve que ce sujet est encore bien à l'ordre du jour.

Aux classiques descriptions anatomo-cliniques, un procédé nouveau de diagnostic est venu s'ajouter : la radiographie après injection intrabronchique de lipiodol, méthode décrite pour la première fois en 1922 par Sicard et Forestier. Grâce à elle le diagnostic de bronchectasie est devenu plus facile, et de nouvelles recherches ont pu être entreprises sur l'allure clinique et la pathogénie si controversée de cette affection. Malgré cela l'accord ne s'est pas fait sur l'étiologie de la bronchectasie, étiologie à laquelle l'Ecole Lyonnaise a apporté une large contribution et les auteurs sont restés, semble-t-il, chacun sur leur position.

A côté des bronchectasies manifestement secondaires ou associées aux maladies de l'appareil respiratoire d'étiologie précise. nous pensons qu'il y a tou-

jours place pour la dilatation des bronches proprement dite, bien décrite anatomiquement et cliniquement par Laennec il y a plus de cent ans, et d'étiologie encore bien imprécise. Cette affection présente des formes cliniques nombreuses que nous nous proposons d'étudier dans ce travail. Avant tout clinique, il sera uniquement consacré aux multiples aspects, à l'évolution et aux modes de terminaison de cette maladie. Nous parlerons le moins possible de pathogénie, donnant seulement pour chacune de nos observations les raisons qui nous font pencher pour telle ou telle étiologie dans chaque cas particulier. Nous donnerons également peu de détail sur le lipido diagnostic et les différentes images obtenues par ce procédé, récemment encore étudiées dans de nombreux travaux.

Nos observations ont été recueillies par notre maître, M. le Docteur Roubier dans son service hospitalier pendant une période de quinze années. Ce travail qu'il nous a confié, et pour lequel il nous a beaucoup aidé est en majeure partie son œuvre. Nous serons heureux si nous avons pu reproduire fidèlement sa pensée.

Notre maître, M. le Docteur Bouchut a bien voulu nous confier aimablement ses observations dont quelques-unes seront reproduites dans cette thèse. Nous le remercions de son fructueux enseignement et admirons sans réserve sa haute expérience clinique.

CHAPITRE PREMIER

Classifications anatomo-pathologique et étiologique des dilatations bronchiques

I. — Classification anatomo-pathologique

Laënnec avait déjà pu distinguer deux sortes de dilatations bronchiques : les unes cylindriques, les autres ampullaires. Il conseillait, pour les mettre en évidence, de sectionner le poumon avec des ciseaux à partir du hile en suivant les principaux rameaux bronchiques.

A. — LES BRONCHECTASIES CYLINDRIQUES

Dans cette variété les bronches conservent leur forme, mais leur diamètre est augmenté. La dilatation peut s'étendre à tout l'arbre bronchique, être généralisée ; le plus souvent elle est limitée à un territoire bronchique ou même à un segment seulement ; elle peut intéresser soit les gros troncs, soit les extré-

mités bronchiques (Laënnec) dans les régions sous-pleurales, constituant alors la bronchectasie capillaire (Biermer, Rilliet et Barthéz).

B. — LES BRONCHECTASIES AMPULLAIRES

Elles sont de beaucoup les plus fréquentes.

Elles peuvent occuper soit l'un, soit les deux poumons, le sommet comme la base, et intéresser les bronches de moyen ou de petit calibre. Elles sont constituées par des cavités nombreuses, souvent rapprochées, confluentes même ; parfois au contraire, il n'y a qu'une cavité unique, généralement alors de plus grande dimension (raisin, noisette, noix, etc.). La dilatation peut occuper toute la circonférence de la bronche (dilatation circonférentielle de Cruveilhier), être localisée à une partie de la paroi (dilatation latérale ou sacciforme) ou bien être formée d'une série de renflements (dilatation moniliforme), éventualité assez rare. Le contenu de ces cavités est formé d'un muco-pus épais, presque solide, d'apparence souvent caséuse et jaunâtre.

Cette classification anatomique se trouve confirmée par les épreuves radiographiques après injection intrabronchique de lipiodol, qui montrent bien sur le vivant ces deux variétés de bronchectasies.

Cette méthode proposée en 1922 par Sicard et Forestier s'est rapidement vulgarisée et a été depuis lors couramment employée par de nombreux auteurs. Nous n'étudierons ici ni sa technique, ni ses incidents

ou accidents déjà décrits bien souvent, et nous nous bornerons à rappeler sommairement les images obtenues.

L'image caractéristique du système bronchique normal c'est « l'arbre avec son feuillage », celle-ci ne valant naturellement que pour la zone injectée. La technique s'est d'ailleurs, avec le temps, bien perfectionnée et avec elle l'interprétation des images. Récemment encore Sergent s'est attaché à montrer la fréquence des images anormales, qui ne sont pas toutes caractéristiques, et la thèse de Poumeau-Delille est le reflet de ses idées.

Les images obtenues dessinent des dilatations, sacciformes, ampullaires, en chapelet, correspondant à la description anatomique faite plus haut, images qui, lorsqu'elles se groupent sur le cliché, ont suscité de la part des auteurs des comparaisons nombreuses et imaginées que leur nom seul suffit à définir : « images en grappes de raisin, en doigts de gants, en régime de bananes, en branches de glycine, etc... ».

Les images en « nids de pigeons, en valvules sigmoïdes » auraient pour Sergent une valeur discutable quand on les rencontre dans la région parahilaire, ou au sommet, et lorsqu'elles sont en très petit nombre. De même pour certains aspects en « forme de cuvette » ou en « lac lipodé » de la région hilaire, aspects qui pourraient s'observer dans certains états autres que la dilatation des bronches (par exemple dans la sclérose banale...).

La bronchectasie cylindrique apparaît sous la forme

d'une accentuation de calibre de la bronche avec modification dans sa direction. L'huile iodée dessine alors des « images en bois mort, en tube creux, en crayons à bouts coupés ».

Pour Sergent et ses collaborateurs, il ne faudrait pas, devant ces aspects, se hâter de conclure à une bronchectasie cylindrique. Cet auteur signale les avoir rencontrés en effet dans les scléroses banales, voire même chez l'individu normal ; nous en reparlerons à propos de la dilatation des « gazés ». Le maître parisien ne conclut à la dilatation qu'en présence d'un diamètre nettement augmenté, et il conseille de prendre des téléradiographies, de faire plusieurs clichés et de les comparer entre eux.

Quoi qu'il en soit, le lipiodo-diagnostic a permis d'individualiser sur le vivant les deux variétés de bronchectasies que nous avait enseignées l'anatomie pathologique.

II. — Classification étiologique

A un tout autre point de vue, celui de l'étiologie, on peut envisager une autre classification des dilatactions bronchiques, et distinguer :

A) Les bronchectasies *secondaires, associées* ou *consécutives* à des maladies pulmonaires bien définies et d'étiologie précise.

B) La « *dilatation des bronches* » proprement dite, constituant une entité anatomo-clinique, tout d'abord

décrite par Laënnec, dont l'étiologie et la pathogénie sont diversement interprétées par les auteurs.

A. — *Bronchectasies secondaires ou associées
aux maladies pulmonaires*

1° BRONCHECTASIES DANS LA TUBERCULOSE
PULMONAIRE

Le premier en 1878, Grancher enseignait qu'il pouvait exister des bronchectasies au cours de la tuberculose pulmonaire, qu'il s'agisse d'une phtisie à marche chronique avec poussées de bronchite tuberculeuse, ou bien d'une bacillose fibreuse à évolution lente. Il inspirait sur ce sujet, en 1881, la thèse de Dallidet. Anatomiquement, il décrit des bronches épaissies, dilatées dans les vieux sommets fibreux ; il s'agit en général de dilatations cylindriques.

Marfan en 1893 (traité de Charcot et Bouchard), puis Claisse (traité de Brouardel et Gilbert) accueillent favorablement cette conception. Dieudonné la considère, au contraire, comme peu fondée ; puis Halbron décrit également (Revue de médecine 1909) les lésions bronchiques et les bronchectasies chez les tuberculeux, résultant d'une lésion de la paroi bronchique elle-même, ou bien de l'attraction excentrique exercée par le parenchyme scléreux avoisinant. Mais bien que jamais niée formellement par les auteurs cette conception étiologique devait perdre du terrain. Tripiér, dans son traité d'Anatomie pathologique,

après avoir dit qu'on trouve assez souvent dans les sommets scléreux des tuberculeux « une petite bronche en état de dilatation cylindrique », écrit ensuite : « on peu cependant rencontrer au sommet du poumon des dilatations ampullaires des bronches, se rapportant à l'affection désignée sous le nom de dilatation bronchique, dont nous nous occuperons bientôt, mais ce cas est rare relativement ». Le maître lyonnais déniait à la tuberculose le rôle de construire des lésions analogues par leur importance, leur étendue, leur structure histologique à celles qu'il décrivait dans certaines scléroses syphilitiques.

Depuis lors l'introduction de la radiologie dans la pratique médicale a permis aux auteurs de reprendre la question, et de nombreux travaux ont vu le jour. Citons ceux de Sergent, Pruvost et Cottenot, Cottenot et Couvreur ; Armand Delille chez l'enfant ; Léon Bernard, Léon Bernard et Lamy, la thèse de Boudrant élève de Caussade, celle de Gilbert inspirée par Sergent, les tout récents travaux de Dufourt, Arloing et Levrat. Ces derniers auteurs expérimentant sur le cobaye ont pu, par injection de bacilles tuberculeux, reproduire de belles dilatations ampullaires dont ils ont apporté les radiographies à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon.

Enfin Dufourt, Pierre Etienne-Martin et J. Faure ont récemment publié un certain nombre d'observations de dilatation bronchique au sein de lésions tuberculeuses variées. Dans la *tuberculose fibro-caséuse*, les bronchectasies sont rares dans les formes subaiguës, relativement fréquentes dans les formes chro-

niques avec réaction fibreuse marquée ; ces bronchectasies sont localisées et affectent ordinairement le type cylindrique ou moniliforme. Dans la *tuberculose fibreuse*, les dilatations sont très fréquentes, qu'il s'agisse de sclérose des plèvres et de symphyses post-pleurétiques (Sergent. Observation de Pallasse), de tuberculoses scléreuses denses et de lobites ulcéro-fibreuses (Léon Bernard et Lamy) ; de scléroses consécutives au pneumothorax de Forlanini ; dans ces cas les bronchectasies sont très souvent rencontrées et affectent soit le type cylindrique, soit le type ampullaire.

En somme, on les trouve le plus souvent dans les tuberculoses à tendance fibreuse ou avec forte réaction scléreuse.

2° BRONCHECTASIES DANS LA SYPHILIS PULMONAIRE

Dans les syphilis pulmonaires avérées avec gomes, lésions scléro-gommeuses, etc..., il est courant de rencontrer en même temps des bronchectasies à caractère angiomateux, kystique ou caverneux. Tripiet et ses élèves, par l'étude détaillée qu'ils en ont faite ont montré l'analogie toujours frappante des lésions bronchectasiques avec les autres productions syphilitiques, et cela constitue pour eux un argument de valeur sérieuse en faveur de la nature syphilitique de la maladie de Laënnec. Nous ne reprendrons pas ces arguments des auteurs lyonnais ; ils ont été maintes fois développés : Bériet dans son traité sur la syphilis du poumon, Abecassis et Massia dans leurs

thèses décrivent en détail les lésions anatomiques rencontrées dans cette affection, et dont la dilatation des bronches constitue l'une des plus fréquentes.

D'autre part, beaucoup d'observations cliniques lyonnaises (Cade et Jambon, Cade et Savy, Bouchut et Dujol, etc.), ont été rapportées à l'appui de cette manière de voir, observations dans lesquelles la syphilis notée dans les antécédents du malade, était certainement la cause de l'affection pulmonaire.

3° BRONCHECTASIES DANS LE CANCER DU POUMON

Dans cette affection les auteurs ont signalé l'existence de bronchectasies dans le parenchyme pulmonaire avoisinant le cancer soit dans le même lobe près de la tumeur, soit dans les lobes adjacents. Ces bronchectasies se présentent sous forme de cavités souvent volumineuses, à contenu purulent fétide ou non. Ces cavités bronchectasiques adjacentes au cancer seraient pour les uns produites par la compression des grosses bronches par un néoplasme hilair (Ménétrier). Pour d'autres il s'agirait de bronchectasies syphilitiques concomitantes, la syphilis pouvant faire le lit au cancer. Le développement d'une tumeur maligne pulmonaire au dépens de cavités bronchectasiques a été d'ailleurs signalé par certains auteurs (Martin et Colrat, Collet...). Ces cavités bronchectasiques avoisinant le néoplasme pulmonaire ne doivent pas être confondues avec les cavités creusées au sein de la tumeur elle-même, quand il s'agit de can-

cer cavitare du poumon (Ch. Roubier, Journ. de Méd. de Lyon, 1929. Th. de Barlats).

4° BRONCHECTASIES CONSÉCUTIVES AUX SUPPURATIONS CHRONIQUES DU POUMON

Il ne s'agit pas ici, bien entendu, de l'abcès pulmonaire venant compliquer la dilatation des bronches, mais bien du développement possible d'ectasies bronchiques au voisinage des suppurations pulmonaires primitives passées à la chronicité.

Dans son manuel de pathologie interne Dieulafoy signalait déjà à l'autopsie d'un malade atteint de pleurésie interlobaire, l'existence « d'une sclérose du tissu pulmonaire voisin et dans ce parenchyme fibreux et lardacé existaient quelques dilatations bronchiques ». De même, au cours des abcès pulmonaires chroniques, on peut voir se développer des bronchectasies. Les travaux américains ont donné à la question un regain d'actualité. D'autre part, la radiologie, en montrant la fréquence de l'abcès du poumon, devait révéler l'étroite parenté de ces deux affections. Nombre de travaux ont paru sur la question dont nous ne rappellerons que les principaux ; tous tendent à démontrer que, autour de la suppuration, peut se développer une sclérose plus ou moins importante du tissu pulmonaire accompagnée de réactions bronchiques : prolifération des bronchioles dans le tissu scléreux, lésions des parois bronchiques, destruction des fibres élastiques et du cartilage, en somme processus surtout et initialement bronchi-

ques (Ashner). Citons les travaux ou observations de : Ashner et Lilienthal, Sergent, Kindberg et Cottenot, Kindberg et Kourilsky ; Bezançon, Edchegoin et Azoulay, etc...

Dans leur traité sur les abcès du poumon, Léon Kindberg et Monod étudiant les rapports entre les deux affections distinguent trois ordres de faits :

a) La dilatation paraît être une forme résiduelle de la gangrène pulmonaire avec une sclérose réduite au minimum (Observation princeps de Kindberg et Cottenot); il s'agit là d'une éventualité très rare.

b) La dilatation se développe dans la sclérose cicatricielle secondaire, après guérison de l'abcès. Sergent a rapporté des observations de ce genre (abcès bronchectasiant de Sergent). Dans ce cas la dilatation est rarement ampullaire ou sacciforme sauf dans les processus anciens.

c) Enfin dans le troisième groupe de faits, il y a intrication des lésions bronchiques destructives et de la suppuration parenchymateuse : c'est l'abcès bronchectasique de Sergent. Cette éventualité est plus rare. La dilatation qui s'installe en général rapidement est ampullaire, précocement édifiée; elle pourrait s'améliorer et serait même susceptible de guérir, d'après les auteurs, par les thérapeutiques actuelles.

Les observations américaines (Ashner et Lilienthal, Linah, Hedblom, Ballon) d'abcès et bronchectasies concernaient des cas semblables : il s'agissait chez les malades d'Ashner et Lilienthal de lésions survenues après intervention sur des amygdales infectées constituant de véritables corps étrangers putrides.

Léon Kindberg aurait tendance à rattacher à cette étiologie la plupart des cas de dilatation des bronches en apparence primitives, et dans lesquels l'accident initial non défini et étiqueté : congestion, bronchite, etc., ne serait en réalité qu'un foyer suppuré non diagnostiqué qui donnerait lieu au développement du syndrome de dilatation des bronches. Enfin, Bezangon, Etchegoin et Azoulay insistent sur les phénomènes d'irritation bronchique plus ou moins importante qu'on peut rencontrer dans les abcès du poumon, et si, dans leurs observations, ces altérations ne vont pas jusqu'à la dilatation, ils reconnaissent qu'elles seraient susceptibles d'y aboutir.

La *pleurésie purulente* peut-être, elle aussi, facteur de broniectasie par sclérose rétractile. Sergent, Cottentot et Couvreur dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (18 mars 1927) en ont rapporté deux observations assez suggestives. La première est celle d'un homme blessé par éclat d'obus en 1917 qui fit une pleurésie purulente traumatique grave, guérie après large thoracotomie. Dix ans après se développent des broniectasies dans le bloc de sclérose pleuro-pulmonaire où se trouve inclus l'éclat d'obus jusqu'alors silencieux. La deuxième observation est celle d'une jeune femme chez laquelle la broniectasie se développa progressivement à la suite de pleurésies purulentes récidivantes, elles-mêmes consécutives à une pneumopathie aiguë avec abcès.

Dans une autre observation apportée à la même Société (27 mai 1927) par Sergent et Bordet, une pleu-

résie gauche avec vomique est la première manifestation morbide de la dilatation. Cette observation montre combien dans certains cas, il peut être difficile de diagnostiquer entre elle pleurésie facteur de dilatations ou pleurésie symptomatique. Cette dernière éventualité sera étudiée plus tard lorsque nous parlerons des formes cliniques symptomatiques de la maladie de Laënnec.

5° BRONCHECTASIES DANS LES STÉNOSES BRONCHIQUES

Expérimentalement Litchéim a pu, par ligature d'une bronche principale transformer le tissu pulmonaire correspondant en une véritable poche purulente multilobée. De même la compression du pneumogastrique, des plexus pulmonaires et péribronchiques (Meunier) pourrait provoquer des altérations broncho-pulmonaires, que les physiologistes ont d'ailleurs observé (Claude Bernard, Vulpian, Brown Séquard) à la suite de la section expérimentale du vague. Les troubles vaso-moteurs (Schiff) ou trophiques (Vulpian), dus à ces lésions nerveuses, agiraient en diminuant la résistance de l'appareil broncho-pulmonaire contre l'infection (Meunier).

Tous ces faits expliquent la possibilité de bronchectasies consécutives aux sténoses soit intrinsèques soit extrinsèques, des grosses bronches.

a) *Les sténoses intrinsèques* peuvent être réalisées par exemple par les corps étrangers des bronches, surtout observées chez l'enfant.

Expérimentalement, Claisse a introduit des corps étrangers fixes et traumatisants (crampons de fer) dans les voies aériennes d'un animal : il se produit une bronchite partielle qui aboutit vite à la bronchectasie avec lésions musculaires particulièrement importantes (Société de Biologie 26 octobre 1895). De nombreuses observations cliniques chez l'enfant confirment ce point de vue : après une période de tolérance relative — une fois les phénomènes aigus de suffocation calmés — parfois même après l'extraction, le syndrome de bronchorrée s'établit progressivement.

L'édification des ectasies est en général rapide; on trouve alors une dilatation ampullaire localisée au niveau du corps étranger, et dans le territoire pulmonaire correspondant, des cavités plus ou moins volumineuses, moniliformes avec peu de sclérose. L'ablation précoce du corps étranger peut amener la guérison, mais si la lésion pulmonaire est profonde, elle est en général définitive.

Un mécanisme complexe doit intervenir dans la production de ces bronchectasies. Celles-ci ne reconnaissent certainement pas une origine purement mécanique, et il faut sans doute faire jouer un rôle à l'infection.

Chez l'enfant, les observations sont nombreuses (Kinter et Walther, Douillet, Delacour, Sotiroff), et Comby dans son traité des maladies de l'enfance, en cite plusieurs qui sont typiques. Chez l'adulte, les cas en sont plus rares, mais on en trouve cependant dans la littérature médicale : Barclay Baron (The

Lancet 1894), Benda (Soc. Méd. interne Berlin, 1897), Fraenkel (Semaine Méd. 1897), Perrin et Parisot (Presse Médicale 1906):

Enfin plus récemment Paul Courmont et Gardère à la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon (20 nov. 1923) relatent l'observation d'un malade venu à l'hôpital pour pyonéphrose avec phénomènes pleuro-pulmonaires imputés à la tuberculose pendant la vie : l'autopsie fit découvrir une dent cariée incrustée dans la bronche inférieure droite. A ce niveau existait une dilatation ampullaire et, dans le territoire pulmonaire correspondant, c'est-à-dire, dans le lobe inférieur du poumon droit, de nombreuses cavités bronchectasiques à parois lisses, allant du volume d'une noisette à celui d'un pois. Il n'y avait pas de lésions tuberculeuses. La présence du corps étranger était ignorée du malade ou du moins il ne l'avait pas signalée.

b) Dans les *sténoses extrinsèques* par compression des grosses bronches (au cours des affections médiastinales par exemple) ce serait un mécanisme tout à fait analogue qui interviendrait pour expliquer la formation de bronchectasies dans le territoire bronchique correspondant.

De plus, le rôle de la *circulation artérielle* n'est peut-être pas à dédaigner, et nous n'en voulons pour preuve qu'une récente observation d'Ameuille et Mézard, intitulée : « Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus pulmonaire et bronchectasie par thrombose de l'artère bronchique ». (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 3 mars 1933). Cette observation met bien en

évidence l'influence possible des troubles de la circulation bronchique.

6° BRONCHECTASIES DANS LA LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE

Après Letulle qui avait déjà décrit les altérations histologiques des bronches dans le nodule granulomateux intrapulmonaire, MM. Favre, Croizat et Guichard (Journ. de Méd. de Lyon, 20 décembre 1931) ont insisté à leur tour sur les lésions broncho-pulmonaires de la lymphogranulomatose, et sur la présence dans les zones scléreuses avoisinant les nodules granulomateux, d'abondantes néoformations alvéolaires à épithélium cubique et de minuscules bronchectasies.

Plus récemment, notre maître M. le Docteur Ch. Roubier (Journ. de Méd. de Lyon, 5 septembre 1932), à propos de deux observations personnelles, étudie les rapports qui peuvent exister entre les deux affections (lymphogranulomatose maligne et dilatation des bronches). Dans ces deux cas, les dilatations sont du type ampullaire et se présentent sous forme de cavités purulentes plus ou moins confluentes, à parois lisses et régulières. Occupant exclusivement le lobe supérieur du poumon droit, dans la première observation, elles reconnaissent vraisemblablement une origine purement mécanique — compression de la grosse bronche par de volumineux ganglions hilaires droits — compression que traduisait d'ailleurs

cliniquement l'existence d'un souffle expiratoire assez intense.

Plus intéressante est l'histoire du deuxième malade qui présente outre sa lymphogranulomatose maligne, des bronchectasies diffuses dans les deux poumons ; celles-ci sont surtout importantes à la base gauche, siège d'ailleurs d'une pleurésie purulente ancienne — où elles donnent tout à fait au parenchyme l'aspect aréolaire en nids d'abeilles, bien caractéristique. Dans ce cas l'hypertrophie peu importante des ganglions médiastinaux fait conclure à l'origine non pas mécanique, mais inflammatoire ou infectieuse de la bronchectasie ; celle-ci représente peut-être la localisation sur l'appareil bronchique de l'agent pathogène encore inconnu de la maladie de Paltauf-Sternberg, à moins d'admettre, mais c'est là une hypothèse discutable, qu'elle constitue un chancre d'inoculation respiratoire de la lymphogranulomatose maligne. Cliniquement en effet, chez ce malade, les signes pulmonaires ont précédé les déterminations ganglionnaires de la maladie.

7° BRONCHECTASIES DANS LES SÉQUELLES DE L'INTOXICATION PAR LES GAZ DE GUERRE

La persistance chez les « gazés » longtemps après leur intoxication de troubles pulmonaires : dyspnée, crises asthmatiformes, emphysème, signes de bronchite ou de broncho-alvéolite, a fait appliquer à ces malades la méthode du lipido-diagnostic ; celle-ci

devait révéler chez eux la présence de dilatations cylindriques responsables de leurs troubles.

A Lyon, les travaux de Bonnamour et Badolle ont bien mis en évidence un aspect radiographique particulier qu'on ne rencontre que chez les « gazés ». Le lipiodol reste comme fixé le long des parois des bronches malades, donnant ainsi l'aspect de tubes creux, « tubes de macaroni » (Rosenthal) nettement dilatés. Dans les cas types les plus accentués, l'huile iodée ne pénètre pas plus loin que les bronches, et les alvéoles sont à peine indiquées, réalisant l'aspect d'« arbre mort ». Beaucoup de ces tubes sont comme coupés à l'emporte-pièce et parfois d'aspect moniliforme. Quelquefois l'intérieur des bronches dilatées est injecté, mais toujours les parois sont plus fortement dessinées. Ces dilatations peuvent être localisées à une bronche, à un territoire bronchique, ou atteindre les rameaux de deuxième et troisième ordre.

Ces aspects radiographiques ne seraient pas, pour Sergent, Léon Kindberg et quelques autres auteurs parisiens, aussi caractéristiques qu'on l'avait cru tout d'abord. Ils traduiraient simplement, pour eux, la sclérose pulmonaire, laquelle jointe à l'encombrement broncho-alvéolaire qui l'accompagne presque toujours, empêcherait la progression de l'huile iodée. Une vérification minutieuse n'aurait permis de déceler aucune ectasie chez des malades ayant présenté des aspects en arbre mort typique, et chez d'autres, il se serait agi de bronchorrée chronique sans dilatation. Au reste Sergent aurait retrouvé ces images de bronches cassées ou de tubes creux chez des indivi-

normaux, lorsque l'injection de lipiodol est insuffisante et que l'aspiration thoracique est défectueuse.

Expérimentant sur le chien à l'aide de gaz suffoquants ou vésicants, Achard, Desbois, Lablanc et Binet ont pu reproduire chez cet animal des lésions alvéolaires et bronchiques qui aboutissent ultérieurement au développement d'une sclérose à la fois intralvéolaire et pariétale. Ces constatations expliquent que dans les cas graves où le gaz a pénétré jusqu'aux alvéoles, le lipiodol ne puisse plus mettre en évidence ces alvéoles qui n'existent plus ; elles expliquent également que par suite de la disparition des fibres élastiques des parois bronchiques, celles-ci se laissent facilement dilater sous l'influence du liquide injecté. Suivant le siège et le degré de pénétration du gaz, les lésions ultérieures seront plus ou moins accentuées, soit limitées à un gros tronc bronchique, soit étendues à tout un lobe.

On voit en résumé, d'après tout ce que nous venons de dire, que la dilatation des bronches est un processus anatomique assez fréquemment rencontré au cours des affections pulmonaires les plus diverses.

Mais à côté de ces dilatations bronchiques nettement secondaires ou associées à des affections pulmonaires d'étiologie bien définie il existe une « dilatation des bronches-maladie » laquelle constitue une véritable entité anatomo-clinique dont la pathogénie a fait l'objet de nombreuses discussions. C'est elle que nous allons maintenant décrire sous le nom de dilatation des bronches proprement dite, ou maladie de Laënnec.

B. — *La dilatation des bronches*
Maladie de Laënnec

C'est en effet Laënnec qui, le premier, décrit si magistralement cette maladie au double point de vue anatomique et clinique, et depuis lors on a peu ajouté à sa description. Est-il besoin de rappeler l'aspect ANATOMO-PATHOLOGIQUE si caractéristique et qui fait porter facilement à l'autopsie le diagnostic de dilatation des bronches par un observateur tant soit peu averti ?

Les lésions doivent être recherchées, suivant les conseils de Laënnec, par une dissection minutieuse de l'arbre bronchique. Parfois localisées, elles peuvent être lobaires ou plus rarement généralisées à tout un poumon ou même aux deux poumons.

Tout d'abord une sclérose adjacente s'étend tout autour des bronches dilatées, parcourant la surface de section sous forme de bandes épaissies, blanc-grisâtres. Les lésions pleurales sont fréquentes avec d'épaisses et solides adhérences, vestiges d'une ancienne réaction corticale ; parfois on trouve dans la cavité pleurale un liquide séreux ou purulent. Sur 30 cas, Barth a noté 28 fois des lésions de la plèvre.

La main qui palpe le poumon rencontre soit des noyaux isolés durs dans la partie atteinte, soit tout un lobe induré pris en masse et imperméable à l'air. D'ailleurs Laënnec a donné une description minutieuse des lésions dans son observation II que nous

reproduisons : « Les poumons s'affaissèrent peu à l'ouverture de la poitrine ; ils adhéraient aux côtes et au médiastin par un tissu cellulaire lâche et d'ancienne formation. En palpant les poumons, on sentait à travers leur tissu qui était mollassé et sans ressort, des portions durcies de diverses grosseurs : on en rencontrait surtout dans le lobe supérieur du poumon droit. En incisant ce lobe, on trouva dans son intérieur un grand nombre de cavités arrondies, à parois lisses et rougeâtres, d'un aspect un peu analogue à celui de certains trajets fistuleux.

Ces cavités, dont les unes étaient vides et les autres enfermaient une matière purulente, jaune, épaisse, semblable à celle que la malade avait expectorée, étaient d'un volume fort inégal : les plus grandes auraient pu contenir l'extrémité du pouce. Elles étaient séparées les unes des autres par des cloisons assez fermes, formées par le tissu pulmonaire condensé. Ces cavités ne ressemblaient en aucune manière à celles qui résultent de la fonte des tubercules, non plus qu'à celles qu'on trouve dans la phtisie ulcéreuse. En les examinant avec attention, on reconnaissait qu'elles communiquaient avec les bronches, dont elles étaient évidemment la continuation. Ces conduits à peu de distance de leur origine et à peu près vers l'endroit où ils cessent d'être cartilagineux, se dilataient considérablement et conservaient le même diamètre ou devenaient de plus en plus larges jusqu'à leur terminaison au voisinage de la surface du poumon. Dans leur trajet, ils donnaient, de distance en

distance, des rameaux dont les uns étaient dilatés et les autres ne l'étaient point ».

A ces lignes magistrales, nous avons peu de chose à ajouter. Ces dilatations ampullaires des bronches prennent, sur les coupes du poumon, des aspects que les auteurs ont pu comparer à une éponge à grandes logettes (Richardière), à un poumon de batracien (Trousseau), à un fromage de gruyère (Rilliet et Barthez), à une pierre vermoulue (Corrigan), à un rayon de miel (West), à un nid de guêpes (Lettulle).

Les *lésions histologiques*, importantes, ont fait l'objet de travaux nombreux, et l'école lyonnaise avec Tripier, a contribué pour une large part à la description des altérations rencontrées : destruction de l'armature bronchique, aspect angiomateux des parois des cavités, processus hyperplasique de voisinage avec présence de nombreuses néoformations alvéolaires à épithélium cubique, etc..., telles sont les principales altérations que montre le microscope.

La PATHOGÉNIE de la dilatation des bronches a donné lieu à des discussions très nombreuses et que nous rappellerons brièvement :

Pour Laënnec, les lésions résultaient de l'accumulation de mucosités dans les bronches. Mais ce facteur purement mécanique n'expliquait pas du tout et on devait voir apparaître bientôt *la théorie bronchique* : rôle des efforts de toux violents et répétés (Broussais); rôle de l'inflammation de la muqueuse bronchique et de la paralysie des muscles de Reis-

sessen qui en est la conséquence (Stokes) ; rôle des lésions inflammatoires généralisées (Leroy, Hanot et Gilbert).

Avec les travaux de Corrigan, de Leudet, et de Luys, prend naissance la *théorie pulmonaire* : c'est la cirrhose du poumon qui constitue le facteur principal et qui par la rétraction qu'elle entraîne crée la bronchectasie.

Enfin dans certains cas on pourrait invoquer la *théorie pleurale* émise par Barth ; les adhérences pleurales exercent sur le poumon des tractions qui, ajoutées à l'inflammation chronique des bronches, diminuent la résistance des rameaux bronchiques.

Mais il est certain que toutes ces théories apparaissent insuffisantes : l'infection, l'inflammation des bronches sont fréquentes ; au contraire, la dilatation bronchique reste malgré tout une affection assez rare, et il n'est pas exceptionnel de ne trouver dans la maladie de Laënnec ni sclérose, ni lésions pleurales à l'autopsie. « Si des causes aussi banales que l'inflammation suffisaient à provoquer les dilata-tions, celles-ci devraient s'observer couramment. Aussi semble-t-il difficile de considérer le rôle des inflammations chroniques des bronches autrement que comme accessoire » (Bouchut et Dujol).

Pour Bard il s'agirait d'une lésion silencieuse, la *maladie kystique congénitale* du poumon, que des infections surajoutées rendraient manifeste plus tard. Dans une clinique récente Lereboullet donne de nouveaux arguments en faveur de cette origine congénitale, notamment le développement non pro-

gressif de la dilatation des bronches qui d'emblée apparaît très accentuée et définitive.

Pour Tripier et l'école lyonnaise la dilatation des bronches serait d'*origine syphilitique*. Cete conception se base sur :

1° Des arguments cliniques : fréquence de la syphilis dans les antécédents du malade, coexistence d'autres accidents ou d'autres lésions de nature syphilitique, amélioration possible par le traitement spécifique.

2° Des arguments histologiques : mutilation du tissu élastique des bronches, pseudo-bourgeonnement bronchique, lésions artérielles, présence de néoformations alvéolaires à épithélium cubique analogues à celles que l'on constate dans d'autres lésions dont la nature syphilitique est certaine (telle que la pneumonie blanche du nouveau-né).

Pour Tripier les cavités kystiques ne seraient pas des bronches dilatées, mais des productions nouvelles dont on peut suivre toutes les étapes, depuis les boyaux épithéliaux sans lumière visibles jusqu'aux cavités alvéolaires circonscrites par un épithélium cubique.

Cette théorie bien classique à Lyon depuis les études de Tripier, a fait ailleurs l'objet de très nombreuses discussions, et des recherches récentes auraient permis à beaucoup d'auteurs de retrouver dans toutes les scléroses pulmonaires les altérations histologiques attribuées tout d'abord à la syphilis.

Quelques auteurs récents ont admis la *nature tu-*

berculeuse fréquente des bronchectasies en apparence primitives de l'adulte.

Sergent, dans les thèses de Gibert d'abord, puis de Poumeau-Delille, soutient cette hypothèse. Pour ces auteurs, il faudrait rendre à la bacillose, comme facteur étiologique, « la place prépondérante qu'elle occupait d'ailleurs autrefois, mais que l'école lyonnaise lui avait ravi au profit de la syphilis » (Gibert). Pour eux, si la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration est un argument irréfutable de tuberculose, son absence n'a pas plus de valeur contre ce diagnostic qu'une réaction de Wassermann négative chez un ancien syphilitique avéré. Le fait de ne pas trouver de bacilles, ou de n'en trouver que par intermittences après de très nombreux examens ou inoculations, serait suffisamment expliqué par l'existence des formes filtrantes de ce microbe; et, comme dans la tuberculose interstitielle, la tuberculose de la trame conjonctivo-vasculaire, la péri-lobulite de Sergent, se poserait une fois de plus, à propos de la bronchectasie, le problème de la tuberculose abacillaire.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point au cours de notre travail.

Enfin nous avons vu plus haut que Léon Kindberg aurait tendance à admettre que beaucoup de bronchectasies en apparence primitives, seraient en réalité secondaires à un *foyer suppuré intrapulmonaire non diagnostiqué*.

Dans ce travail, clinique avant tout, nous ne chercherons pas à nous engager trop avant sur le terrain encore brûlant de la pathogénie.

Dans toutes nos observations suivies d'autopsie, qui sont au nombre de vingt-six, s'échelonnant sur une période de 15 années, l'examen histologique du poumon malade fut confié au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon. Nous avons fidèlement transcrit, à la fin de chaque observation, le compte-rendu de l'examen histopathologique qui nous a été adressé. Comme on le verra, dans la presque totalité des cas, l'auteur du compte-rendu conclut formellement à l'origine syphilitique de la pneumopathie en cause.

D'autres histologistes seraient peut-être, à l'heure actuelle, moins affirmatifs...

Chez quelques-uns de nos malades, la syphilis est cliniquement certaine, soit qu'elle ait été avouée par le malade, soit que le traitement spécifique ait paru exercer une action, soit que l'autopsie ait permis de découvrir d'autres altérations viscérales (aortite, foie ficelé, etc.) attribuables à la syphilis.

Mais ces observations probantes ne sont qu'en nombre modéré, dans notre statistique, et chez la plupart de nos malades, *la syphilis est absolument indémontrable cliniquement*, c'est-à-dire que, en dehors des constatations histologiques, rien ne permet de dire que l'infection syphilitique soit en cause.

Nous pensons que parmi les bronchectasies ampullaires de l'adulte, il en est qui sont incontestablement de nature syphilitique; d'autres sont d'origine tuber-

culeuse; mais il en est d'autres dont l'étiologie reste encore mystérieuse. Il n'est pas impossible, en effet, et quelques auteurs l'ont pensé, qu'en dehors de la syphilis et de la tuberculose, une infection broncho-pulmonaire à marche lente, dont la nature exacte nous échappe encore, soit susceptible de créer des bronchectasies.

Chacune de nos observations sera suivie de courtes réflexions dans lesquelles nous exposerons les raisons qui nous font pencher pour telle ou telle étiologie dans chaque cas particulier.

Avant de rapporter en détail nos trente-et-une observations personnelles, qui nous permettront de bien mettre en évidence le polymorphisme clinique de la dilatation des bronches, il est nécessaire de rappeler tout d'abord brièvement la description de la forme habituelle ou typique de la maladie telle qu'elle a été faite par Laënnec, et telle que l'ont reproduit à sa suite les auteurs des traités didactiques.

CHAPITRE II

Etude clinique de la maladie de Laënnec

Dans son « Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur » (1826), Laënnec devait donner à cette maladie qui, disait-il, survenait chez des « sujets attaqués de catarrhes muqueux chroniques », la physionomie clinique qu'elle garde encore aujourd'hui, malgré les divergences d'opinion dont elle est l'objet. Il en rapportait seulement quatre observations, dont l'une communiquée par Cayol. Deux ont peu d'histoire clinique, car elles concernent : la première une dilatation bronchique aiguë chez un enfant de 3 ans 1/2 survenue trois mois après une coqueluche, l'autre (observation III) un malade, ayant présenté une pleuro-pneumonie vingt ans auparavant, et qui fut peu observé cliniquement, car il mourut quelques heures après son entrée à l'hôpital. Plus intéressantes et autrement célèbres sont celles de la maîtresse de piano (obs. II) et du cocher Chopinet (obs. IV). Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter quelques lignes de la description clinique donnée par Laënnec.

Cette « maîtresse de piano de 72 ans était affectée depuis l'âge de 16 ans d'une maladie de poitrine qui

offrait la plupart des signes de la phtisie pulmonaire : hémoptysies très fréquentes, renouvelées par les causes les plus légères, toux habituelle avec expectoration de crachats jaunes, opaques, ayant les caractères tantôt du pus et tantôt du mucus puriforme, respiration courte souvent un peu gênée. Ces signes variaient très souvent; ils avaient des rémissions très marquées, mais presque pas d'intermission. Se croyant d'une santé trop délicate pour se marier, elle se voua au célibat et eut constamment des mœurs très pures. Comme ce qu'elle éprouvait ne l'avait presque jamais empêché de se livrer à ses occupations, elle ne s'était jamais regardée comme malade ».

Non moins intéressante est l'observation IV de « Chopinet, cocher, 41 ans » qui « toussait depuis son enfance et expectorait quelques crachats jaunâtres ou grisâtres ce qui ne l'empêchait nullement de se livrer à son travail ». Les six derniers mois, l'affection s'aggrave, la toux devient fréquente, l'expectoration abondante et très fétide avec deux hémoptysies récentes, et l'état général décline avec fièvre, sueurs, diarrhée, amaigrissement, aboutissant finalement à la mort. Soulignons cette évolution en deux phases : dans la première, l'affection évolue par poussées, puis dans la deuxième se constitue le syndrome de bronchorrhée permanente avec fétidité.

Laënnec décrit ensuite les signes nombreux et variables avec l'étendue, l'importance et la situation superficielle ou profonde de la dilatation bronchique : « pectoriloquie plus ou moins parfaite accompagnée

de râles muqueux à grosses bulles tout à fait semblables aux râles caverneux des phthisiques », « toux et râles à caractère bronchique ou caverneux » dans les dilatations superficielles. Il note la variation des symptômes : « quelquefois tous ces phénomènes disparaissent pendant quelque temps, surtout lorsqu'ils ont lieu vers les parties inférieures du poumon, en raison de l'accumulation des crachats muqueux dans les points les plus déclives; et ils ne reparaissent qu'après une abondante expectoration ou un changement de position ». Son oreille exercée saura reconnaître une dilatation médiocre car « une bronchopneumonie diffuse remplace la pectoriloquie » et il insiste sur ce fait qu'il n'y a le plus souvent « ni fièvre, ni amaigrissement, ni dyspnée ». Enfin, ce maître éminent termine son exposé par une description, à laquelle il a peu été ajouté depuis, de l'« expectoration nullement caractéristique; son abondance seule est remarquable dans les dilatations très étendues; elle a toujours le caractère muqueux; mais tantôt elle ressemble aux crachats cuits d'un catarrhe aigu, tantôt elle est tout à fait puriforme. Ordinairement inodore, elle donne dans d'autres cas, habituellement ou par moment seulement, l'odeur du pus d'un abcès et même celui d'une plaie de mauvais caractère. Comme dans tous les catarrhes muqueux chroniques, la sécrétion de ces crachats puriformes peut augmenter quelquefois avec une telle rapidité qu'elle simule la rupture d'une vomique ».

Depuis cette magistrale description de Laënnec, si la symptomatologie a peu varié dans ses points essentiels, elle s'est enrichie quelque peu, et les traités classiques tracent aujourd'hui, de cette affection, la symptomatologie et l'évolution suivantes :

I. — Symptomatologie

Les cas sont bien rares où l'on a pu, à l'aide de la bronchoscopie et de la radiographie après lipiodol, surprendre le début d'une dilatation bronchique et en suivre le développement, et ce n'est guère que dans certains cas de suppuration pulmonaire chronique qu'on assiste à son éclosion (Léon Kindberg). Le plus souvent l'affection est chronique : le début des accidents est lointain et difficile à préciser. Il s'agit en effet d'un vieux toussueur qui depuis de longues années présente de là « bronchite chronique », de « l'emphysème » et chez lequel chaque hiver ramène, à l'occasion d'un rhume, une aggravation plus ou moins inquiétante de son état. Ces poussées successives se rapprochant, vont, avec le temps, aboutir finalement au syndrome que nous allons maintenant décrire.

Dès l'abord, L'EXPECTORATION, symptôme fondamental, attire l'attention du médecin par son intensité et ses caractères.

Dès le réveil, à la suite de quintes de toux pénibles, le malade rejette un flot de mucosités accumulées pendant le sommeil; il fait, selon l'expression clas-

sique, « la toilette de ses bronches ». D'autres fois discontinue, au cours de la journée, l'expectoration de 24 heures, recueillie dans un récipient, atteindra un volume déconcertant : 300 gr., 500 et 600 gr. ou plus. Un tel « vidage » est en général suivi d'un soulagement marqué. L'aspect de ces crachats est tantôt muqueux, transparent, tantôt jaunâtre, puriforme. Abandonné dans un vase, le liquide se déposera par le repos en trois couches :

- a) Une couche supérieure spumeuse et aérée.
- b) Une couche moyenne muqueuse avec des filaments purulents tombant lentement en stalactites sur la couche sous-jacente.
- c) Une couche inférieure formée d'un magma puriforme, verdâtre.

Quant à l'odeur des crachats, elle est très spéciale et a pu être comparée à celle du « plâtre frais », mais à certaines périodes l'expectoration devient très fétide, rappelant l'odeur de matières animales en putréfaction. Cette fétidité est surtout prononcée au moment des poussées évolutives pour diminuer ou disparaître ensuite (fétidité « à éclipses »).

Le microscope permet de déceler dans la couche profonde (Schützenberg) des polynucléaires altérés et dans les couches superficielles de nombreux cristaux d'acide gras, des aiguilles de leucine, de tyrosine et des cellules bronchiques en voie de dégénérescence marquée; les pseudo « fragments nécrotiques » ne sont que des amas de leucocytes agglomérés.

La flore microbienne est banale : leptothrix buccalis, pneumobacille de Friedlander, cocobacille de

Pfeiffer, microbes de la putréfaction au moment des épisodes gangréneux, et parfois spirochètes. Pour Sergent, cette putridité, due aux anaérobies, ne se développerait qu'en période de stagnation et de fermentation en vase clos, par drainage insuffisant dans les grandes dilatations sacciformes. Elle serait donc fonction de la forme anatomique de la dilatation. Dans les crachats on ne trouve jamais de *bacille de Koch*.

Au cours de la maladie, on peut voir apparaître des *hémoptysies* plus ou moins abondantes, facilement explicables par la congestion intense des parois des cavités bronchectasiques; ces hémoptysies seraient consécutives à la rupture de petits anévrysmes de la paroi pour Hanot et Gilbert. Elles sont en général peu abondantes, mais peuvent être parfois mortelles (Devic et Bertier). Azoulay, dans sa thèse, a fait une étude détaillée de ces hémoptysies qui, dans certains cas, sont très abondantes et surviennent sans qu'il y ait d'expectoration purulente : il s'agit alors de la « forme sèche hémoptoïque » de la dilatation des bronches décrite par Bezançon, Azoulay, M.-P. Weill et Bernard, et dont nous aurons l'occasion de parler ultérieurement.

LES SIGNES PHYSIQUES sont variables suivant l'état de vacuité ou de réplétion des dilatations bronchiques, l'importance des poussées fluxionnaires, la situation plus ou moins profonde des bronchectasies, l'état du parenchyme pulmonaire voisin.

A peine perceptibles si la cavité bronchectasique est entourée d'une épaisse couche de parenchyme sain, et surtout si elle est pleine de liquide, ils acquiè-

rent au contraire leur intensité maxima s'il existe une cavité volumineuse entourée d'un parenchyme très scléreux.

Cette *sclérose du poumon* se traduit à l'inspection par une rétraction partielle du thorax, avec aplatissement de la paroi costale, rapprochement des côtes, aspiration du diaphragme; à la percussion par de la matité ou de la submatité, avec exagération des vibrations vocales; à l'auscultation par un *syndrome bronchitique* intense (ronchus et sibilances, râles muqueux).

D'autres fois, au contraire, l'examen permettra de découvrir tous les signes d'un foyer de *densification pulmonaire*, matité franche, souffle intense ou signes pseudo-pleurétiques. Ou bien on constatera un *syndrome cavitare* (souffle à timbre creux, gargouillement) qui, surtout net le matin, pourra s'atténuer ou disparaître dans la journée en raison de l'encombrement progressif des cavités bronchectasiques. Mais ce syndrome cavitare peut également s'entendre d'une façon permanente, rappelant tout à fait celui qui traduit la caverne tuberculeuse.

La constatation, à plusieurs examens successifs, de signes anormaux toujours localisés en un même point est importante à noter, en sorte qu'on peut dire : d'une part fixité des signes dans leur localisation, d'autre part variabilité dans leur intensité d'un moment à l'autre.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE donnera des aspects très variés selon la forme, la grandeur, le siège, la réplétion ou la vacuité des cavités bronchectasiques, l'exis-

tence ou l'absence de lésions pleurales et le degré de sclérose pulmonaire concomitante. Ces aspects sont en général peu caractéristiques : opacité diffuse d'un champ pulmonaire, taches à une base, travées sombres irradiant du hile; seule l'image en équerre de la *pleurésie médiastinale postérieure* permettrait de dire presque à coup sûr qu'il s'agit de bronchectasies localisées comme l'ont montré les observations de Rist, Jacob et Trouvé, Sergent Tapie, etc... Mais en somme, il est rare de constater sur la simple radiographie, une image caractéristique de la dilatation des bronches.

Il n'en n'est pas de même de la : *radiographie après injection intratrachéale* de lipiodol dont nous avons déjà parlé en détail dans le chapitre précédent. Dans la thèse de Poumeau-Delille sur le « remaniement nosologique de la dilatation des bronches par l'application systématique du lipiodo-diagnostic », Sergent a repris en détail et critiqué les images que donne cette méthode et sur lesquelles nous ne voulons pas nous étendre davantage.

La conservation pendant longtemps, d'un ÉTAT GÉNÉRAL tout à fait satisfaisant contraste avec l'intensité des signes fonctionnels et physiques, particularité sur laquelle avait déjà insisté Laënnec.

Les malades ne présentent de la *fièvre* qu'au moment des poussées bronchitiques ou à la période terminale quand apparaissent les complications : cependant ces sujets sont souvent amaigris et présentent des *déformations des extrémités digitales* : doigts hippocratiques, ongles en verre de montre, doigts en ba-

guette de tambour, ostéopathie hypertrophiante pneumonique, etc... Ces déformations se constituent en général lentement et à bas bruit, ou parfois rapidement en quelques semaines. Certains auteurs ont signalé leur disparition possible avec l'extinction des signes broncho-pulmonaires.

La respiration courte, rapide, est entrecoupée de quintes de toux souvent très pénibles. Malgré tout ces sujets qui sont souvent plus des infirmes que de véritables malades, considérés comme tuberculeux par leur entourage, continuent d'exercer leur profession même active, arrivant parfois à un âge avancé, souffrant surtout de l'impression pénible que provoque autour d'eux leur catarrhe chronique.

II. — Evolution - Complications

La description que nous venons de faire ne correspondrait qu'à la forme chronique invétérée de la maladie, pour beaucoup d'auteurs récents qui distinguent deux phases successives dans son évolution.

De Jong et Hutinel ; Bezançon, M. P. Weil, Azoulay et Bernard voient en effet dans la première phase d'épisodes aigus, de poussées fluxionnaires, de gripes, non pas la cause de la dilatation des bronches, mais la manifestation de bronchectasies déjà constituées. Pour ces auteurs, il faudrait retourner la proposition classique et dire : la dilatation des bronches

est la première en date, la bronchite et l'expectoration abondante ne doivent être considérées que comme une véritable complication (deuxième phase de l'évolution de la maladie).

Quoi qu'il en soit : l'évolution par poussées successives, l'extrême chronicité, la parfaite tolérance des lésions sont les caractères les plus remarquables de cette affection qui peut ainsi rester stationnaire pendant de longues années. Les cavités pourraient même se combler, les orifices s'oblitérer et les bronchectasies subir une transformation kystique ou crétaquée, mais il s'agit là d'éventualités exceptionnelles.

Malgré cette bénignité relative le malade reste, en effet, exposé aux accidents les plus graves.

Tout d'abord ces épisodes aigus qui se rapprochent de plus en plus finiront par laisser derrière eux, après plusieurs années, une bronchorrhée purulente définitive. Sans doute cette dernière étape une fois atteinte peut se prolonger quelque temps, mais la toux, la dyspnée plus vive, les vomiques répétées rendent insupportable la vie du patient. En même temps, la fièvre s'allume, un état cachectique s'installe avec amaigrissement, sueurs, perte de forces. Les troubles fonctionnels augmentent, et le malade dyspnéique et anhelant, s'éteint dans la cachexie comme un phtisique.

La mort peut aussi survenir à la suite de complications qui schématiquement sont de deux ordres :

a) Les unes sont des *complications mécaniques* La sclérose pulmonaire va retentir progressivement sur les cavités droites du cœur, entraînant leur dilatation

et la défaillance cardiaque consécutive. Déjà, au cours d'un épisode intercurrent, elle a pu se manifester et un traitement régulièrement suivi aura retardé son installation définitive ; mais son échéance est fatale : une insuffisance tricuspidiennne s'installe et le malade meurt dans l'asystolie irréductible, la bronchorrhée purulente pouvant passer à ce moment au second plan.

b) Les autres sont des *complications infectieuses*, qu'il s'agisse d'infections locales pleuro-pulmonaires, ou d'infections à distance.

Localement le poumon peut être le siège d'infections secondaires ou de processus gangréneux et on peut voir évoluer une gangrène pulmonaire soit à marche lente, soit à évolution rapide. Une pleurésie purulente (Fraenkel, Sergent) peut même seule retenir l'attention, plus rarement un pyo-pneumothorax.

A distance les agents pathogènes, partis des cavités bronchectasiques infectées peuvent provoquer : des abcès du cerveau assez souvent observés (Biermer), des méningites suppurées, des abcès du foie, etc... L'endocardite infectieuse (Thirolaix) a été signalée, ainsi que les arthrites suppurées (Parmentier).

Parfois c'est une *hémoptysie* qui emmènera le malade soit par son abondance (Bouchut et Dujol), soit par sa répétition (Devic et Bertier, Azoulay).

La *tuberculisation secondaire* (Rist et Ameuille, Roubier), de ces poumons bronchectasiques peut également s'observer.

III. — Diagnostic

Le diagnostic de dilatation bronchique se fondera sur : l'expectoration matutinale, abondante, souvent fétide et la présence de signes cavitaires à une base. L'examen radiologique, après lipiodol, est par ailleurs d'une importance capitale.

On doit en effet envisager deux cas différents.

1° L'affection réalise le tableau clinique de la *bronchite diffuse*.

Le problème qui se pose sera celui-ci : n'y a-t-il pas derrière la sclérose avec emphysème, les crises asthmatiformes, la bronchite chronique, etc..., une bronchiectasie qui se dissimule.

Dans les cas de ce genre, ce n'est que l'épreuve de lipiodol qui pourra apporter une solution précise, l'observation clinique étant le plus souvent à elle seule incapable de résoudre le problème.

2° Dans les cas typiques où existe une *expectoration purulente, abondante et fétide, avec des signes cavitaires à une base*, on pourra penser :

a) soit à la tuberculose pulmonaire cavitaire.

b) soit à un foyer de suppuration pleuro-pulmonaire : abcès, gangrène, pleurésie interlobaire...

L'apparition d'une vomique franche, avec signes fonctionnels dramatiques et rejet de pus en grande abondance, survenant au décours d'une pleurésie purulente ne prête guère à discussion. Et ce n'est qu'en présence de *vomiques fractionnées* (vomique fragmentée de Dieulafoy, vomique masquée de Paillard)

que le diagnostic restera hésitant, parfois impossible. L'analyse minutieuse des antécédents, la conservation d'un état général relativement satisfaisant, les caractères de l'expectoration (aspect, abondance, odeur, examens bactériologique et microscopique), l'étude exacte des signes physiques ne suffiront pas toujours à résoudre le problème. L'examen lipiodolé apportera en général une certitude, l'huile iodée remplissant les cavités bronchectasiques et ne pénétrant pas dans les *abcès pulmonaires* ouverts dans les bronches. Néanmoins la clinique offre des cas intermédiaires où le diagnostic est très difficile et où la part qui revient à la dilatation des bronches et à l'abcès n'est pas précisée immédiatement (au cas d' « *abcès bronchectasiques* »).

La *gangrène pulmonaire* aiguë avec son début brusque, son évolution rapide, la gravité de l'état général, l'expectoration sanieuse, lie de vin, caractéristique sera facilement reconnue.

La *tuberculose pulmonaire* se distinguera par ses signes stéthoscopiques plus accentués aux sommets, par l'altération précoce de l'état général, par l'expectoration moins abondante, nummulaire, dans laquelle l'examen bactériologique décelera le bacille de Koch.

Il convient également de noter que l'absence de signes radiologiques nets, alors que l'auscultation révèle l'existence de signes cavitaires est en faveur du diagnostic de dilatation des bronches.

Disons en terminant que, si dans la forme habituelle de la dilatation des bronches, le diagnostic est

habituellement facile, il n'en est pas de même dans les différentes formes cliniques de la maladie que nous nous proposons de décrire au cours de ce travail.

★★

En effet, la description que nous venons de faire est celle de la forme typique de la dilatation des bronches de l'adulte. Mais le tableau symptomatique n'existe jamais au grand complet ; les formes et les variétés cliniques sont nombreuses. Avant de passer à leur étude, nous commencerons par rapporter en détail nos 31 observations personnelles, en faisant suivre chacune d'elles des réflexions qu'elle comporte, tant au point de vue clinique qu'au point de vue étiologique.

CHAPITRE III

Observations

Nos observations sont au nombre de 31. Dans 26 d'entre elles le diagnostic de dilatation des bronches est affirmé par l'autopsie. Dans les 5 dernières, en l'absence de constatation anatomique le diagnostic de dilatation ampullaire des bronches est affirmé par l'épreuve du lipiodol.

Nous avons éliminé toutes les observations douteuses, dans lesquelles l'autopsie n'a pas été faite, et où le diagnostic n'était pas certain cliniquement et radiologiquement.

Nos observations sont classées par ordre chronologique.

OBSERVATION I

(déjà publiée in thèse de Gauthier, p. 43)

Diagnostic et résumé

Syphilis ancienne. Accidents laryngés spécifiques il y a 10 ans. Syndrome de bronchite avec emphysème; signes d'induration des sommets; absence de bacilles de Koch

dans les crachats. Dilatation du cœur droit, insuffisance tricuspidienne; cyanose tardive, anasarque.

AUTOPSIE. *Dilatations bronchiques multiples; aspect aréolaire des lobes inférieurs, surtout à droite; pseudo-cavernes des sommets. Dilatation des cavités droites du cœur. Foie ficelé.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Syphilis pulmonaire, dilatation des bronches.*

Observation clinique

M. V..., âgé de 53 ans, cordonnier, entre à l'Hôtel-Dieu le 13 janvier 1913 avec une toux et une dyspnée intenses. Il présente de la cyanose labiale et de l'œdème des membres inférieurs.

Dans les antécédents, on note une fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans. Il y a une trentaine d'années, le malade contracta un chancre de la lèvre. Vingt ans plus tard, il présente des troubles laryngés soignés par M. Collet. Alcoolisme très marqué. Veuf de bonne heure : femme morte d'albuminurie. Pas d'enfant.

Le malade tousse depuis 4 ans, surtout les hivers. La toux et la dyspnée sont continuelles depuis six mois. Expectoration muco-purulente sans caractère spécial. Pas d'hémoptysie. L'œdème des membres inférieurs a été constaté il y a trois semaines.

L'examen du malade révèle les signes suivants :

POUMON DROIT. Au sommet, en arrière, la sonorité est diminuée et les vibrations sont augmentées. L'oreille perçoit de nombreux râles humides dont quelques-uns présentent un timbre métallique. Pas de souffle. Plus bas, on trouve quelques râles fins disséminés et les vibrations sont diminuées. L'auscultation révèle un peu d'obscurité et quelques râles bulleux, sans souffle.

POUMON GAUCHE. Râles de bronchite et râles fins dissémi-

nés sur toute la hauteur de l'organe, en avant comme en arrière.

CŒUR. La pointe ne peut être localisée exactement. Au stéthoscope on perçoit un souffle systolique intense entre l'appendice xyphoïde et la ligne mamelonnaire. Le souffle se propage le long du sternum, mais on le perd à la pointe. Pouls à 104, régulier.

ABDOMEN. Le foie est un peu gros. La rate n'est pas perçue. On ne trouve pas d'ascite.

On remarque encore un peu de bouffissure palpébrale et de l'œdème discret des membres inférieurs. Les doigts et les lèvres sont nettement cyanosés. Les jugulaires dilatées offrent le phénomène du pouls veineux.

Réflexes conservés. Pas de fièvre. Pas d'albuminurie.

La radioscopie montre des sommets un peu gris, s'éclairant mal et une forte réaction hilaire des deux côtés. Gros cœur, avec dilatation des cavités droites.

26 janvier 1913. L'anasarque a envahi les membres supérieurs et la face. Les signes physiques sont les mêmes que le premier jour : bronchite diffuse, râles fins disséminés. Aux sommets, les signes d'induration sont très nets, surtout à droite. De ce côté, les râles humides ont parfois un timbre cavernuleux. Au cœur on trouve toujours le souffle systolique tricuspide.

La recherche du bacille de Koch dans les crachats est négative.

10 février 1913. Le malade est dans le même état : anasarque, dyspnée; cyanose intense de la face et des membres présentant des accentuations paroxystiques sous forme d'accès durant une heure ou deux.

Deux jours plus tard on note, en plus des signes déjà constatés, une *matité franche* avec obscurité respiratoire à la base droite. La ponction exploratrice ne ramène qu'un peu de liquide sus-hématique dans lequel le microscope fait voir de nombreux globules rouges, quelques lymphocytes et des placards endothéliaux.

Numération globulaire :

Globules rouges.	4.559.000
Globules blancs.	12.000
Valeur globulaire.	0,9

—*Séro-diagnostic* d'Arloing et Courmont faiblement positif.

20 février 1913. L'anasarque, très pénible pour le malade, ne diminuant pas, on met en place des tubes de Southey.

Les jours suivants apparaît de la lymphangite du membre inférieur droit. La température s'élève, la dyspnée et la cyanose sont au maximum, l'état général est mauvais.

Décès le 27 février.

Autopsie

Adhérences pleurales bilatérales. Un peu de liquide séro-fibrineux dans la plèvre droite.

POUMON DROIT volumineux. A la coupe, tout le lobe inférieur est dur, scléreux et contient de nombreuses dilata-tions bronchiques pas très volumineuses, mais nettement apparentes sous forme de petites dépressions cupuliformes sur la surface de section. Ces dilatations bronchiques existent aussi dans le lobe moyen. Le sommet renferme une petite caverne du volume d'une noisette contenant un pus épais, mastic; sa paroi est lisse, sans travées, elle est formée par un tissu dense, un peu vasculaire et, tout autour, le parenchyme, légèrement sclérosé ne contient aucune formation tuberculeuse visible. Il s'agit vraisemblablement d'une *fausse caverne*, d'une dilatation bronchique ou peut-être d'une gomme ouverte dans les bronches.

POUMON GAUCHE emphysémateux. A la coupe, l'aspect est à peu près semblable, toutefois le lobe inférieur est moins dense que du côté opposé et contient aussi des dilata-tions bronchiques. A l'apex du lobe supérieur on trouve également une petite caverne absolument analogue à celle

du sommet droit, si ce n'est dans sa forme qui est plus allongée. Tout le parenchyme est en outre œdémateux.

CŒUR gros. Tache laiteuse sur la face antérieure du péricarde. Myocarde épais. Valvules normales. L'épreuve de l'eau ne montre pas d'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide. Les cavités droites sont dilatées. Trou de Botal fermé.

L'AORTE est à peu près normale. On note un athérome discret, mais aucune lésion imputable à la syphilis. Les coronaires sont perméables.

FOIE muscade et gros. Aspect ficelé au niveau du lobe carré; en ce point, la coupe montre une cicatrice blanche qui s'étend dans la profondeur. Pas de gomme.

REINS un peu cyaniques et indurés.

RATE dure et ferme. Traces de péricapsulite.

Au niveau du *larynx* cordes blanchâtres. Aspect leucoplasique. Pas de sténose.

Examens histologiques

1^o *Lobe inférieur du poumon droit.* De nombreuses travées de tissu conjonctif parcourent la préparation, parmi lesquelles on distingue des traînées d'anthracose et quelques cellules inflammatoires. Dans l'intervalle de ces travées, il existe des zones où le tissu pulmonaire est à peu près sain, avec ses alvéoles bien reconnaissables renfermant à leur intérieur quelques cellules desquamées ou des exsudats fibrineux. En d'autres points on voit des îlots inflammatoires formés de cellules rondes tassées les unes contre les autres; à ce niveau on ne reconnaît plus les détails de l'architecture pulmonaire. Le tissu inflammatoire est très richement vascularisé. En un endroit on voit une *bronchectasie* avec son épithélium et sa paroi fibreuse riche en capillaires néoformés. Dans son voisinage, comme sur d'autres points de la préparation, on remarque de

nombreuses cellules cubiques, disposées pour la plupart irrégulièrement, mais s'ordonnant par places en cercle ou en ovale, constituant ainsi des néoformations alvéolaires absolument typiques. On n'aperçoit aucune cellule géante.

2° *Cavité du lobe supérieur droit.* Il s'agit d'une dilatation bronchique dont l'épithélium est bien conservé par places, avec, au-dessous, du tissu fibreux assez dense, très vasculaire, et quelques néoformations alvéolaires à épithélium cubique, moins nombreuses que dans le premier fragment.

REFLEXIONS

Cette observation rentre dans le cadre des *formes larvées* de la dilatation des bronches. Le malade présentait en effet un syndrome de *bronchite chronique et emphysème* avec cependant des signes d'induration des sommets pouvant évoquer l'idée de tuberculose fibreuse. Il n'y avait pas de bacilles de Koch dans l'expectoration ; celle-ci était d'ailleurs peu abondante, de caractère banal, non fétide. La radioscopie ne donnait aucun renseignement précis.

Après quatre ans environ de maladie, le sujet mourut avec des signes d'*asystolie droite* (œdèmes généralisés, cyanose intense et permanente).

L'*autopsie* a montré des dilatations bronchiques prédominantes au niveau des lobes inférieurs des deux poumons, droit surtout, et de plus une cavité bronchectasique à chaque sommet. Il n'y avait aucune lésion tuberculeuse.

Etiologiquement, le malade était un syphilitique

certain (chancre de la lèvre trente ans auparavant, accidents laryngés syphilitiques dix ans avant la mort), et ne présentait, d'autre part, aucun antécédent tuberculeux. Aucun traitement syphilitique ne fut institué. Le diagnostic de dilatation des bronches n'avait d'ailleurs pas été fait cliniquement, le tableau clinique n'ayant pas été celui de la forme habituelle de la maladie, et le lipiododiagnostic n'ayant pas encore vu le jour à cette époque. Notons en outre, à l'autopsie, la coexistence d'un foie ficelé.

OBSERVATION II

(déjà publiée *in* thèse de Gauthier, page 77)

Diagnostic et résumé

Sclérose pleuro-pulmonaire gauche. Pneumonie droite.

AUTOPSIE. *Dilatations bronchiques avec aspect aréolaire généralisé à la totalité du poumon gauche. Pneumonie avec hépatisation grise du lobe inférieur droit.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Syphilis pulmonaire à forme bronchectasique du côté gauche.*

Observation clinique

M. G... Eugène, 37 ans, tisserand, actuellement soldat du 149^e régiment d'infanterie, en congé illimité, est envoyé le 15 décembre 1918 au centre de triage des tuberculeux pour « bronchite suspecte ».

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Le malade est marié, séparé de sa femme; il a un enfant

bien portant. Il aurait eu, à l'âge de deux ans, un abcès dans la région costale inférieure gauche pour lequel il a subi une opération. Il n'accuse pas d'autre maladie jusqu'à sa mobilisation. Parti au front au début des hostilités, il fait vingt-trois mois de campagne en première ligne sans être évacué. Il *nie la syphilis*.

Le début de l'affection actuelle remonterait aux attaques de la Somme (1916). A ce moment, le malade fut évacué sur Beauvais pour « bronchite suspecte ». Après plusieurs séjours dans divers hôpitaux, il passe devant une commission de réforme au Mans et rentre chez lui en avril 1917. Rappelé en mai 1918 devant la commission d'Epinal, il est mis en congé illimité en attendant sa réforme avec gratification. Il y a deux jours, étant très fatigué, il se fait porter malade à Nancy; il est envoyé à Jarville, puis au centre de triage de Portieux, où il arrive le 15 décembre.

Actuellement : il s'agit d'un malade toussant beaucoup et d'une façon continuelle depuis deux ans, présentant une expectoration purulente, un essoufflement assez marqué même au repos et des sueurs nocturnes abondantes. Amaigrissement de 20 kilogs depuis deux ans. Perte de l'appétit et des forces. Fièvre à 40°.

Le thorax, très amaigri, présente une asymétrie très nette. L'hémithorax gauche est rétracté dans la région sous-claviculaire et au niveau de l'espace de Traube : à cet endroit, on voit la cicatrice opératoire un peu adhérente aux plans profonds. Il existe, dans la région dorsale, une scoliose très marquée, à convexité gauche, avec courbure de compensation dirigée en sens inverse dans la région cervicale. A signaler une diminution notable de l'ampliation thoracique dans tout l'hémithorax gauche : le malade ne respire guère qu'avec son poumon droit.

POUMON GAUCHE. Diminution de la sonorité en arrière dans toute l'étendue de l'hémithorax, avec augmentation des vibrations. Au sommet le murmure est faible, l'expiration très soufflante et on perçoit de nombreux râles de

bronchite ainsi que quelques râles humides après la toux. A la base, les signes sont beaucoup plus accusés : on perçoit, dans la moitié inférieure gauche, un souffle expiratoire assez intense, de nombreux craquements et des râles humides à timbre cavernuleux, ainsi qu'un retentissement marqué de la voix et de la toux. En avant, sous la clavicule, on trouve de la matité avec exagération des vibrations, de très nombreux râles humides après la toux. Ceux-ci se perçoivent jusqu'en bas dans l'espace de Traube et aussi dans toute la région axillaire.

POUMON DROIT. On perçoit d'assez nombreux râles de bronchite et quelques râles sous-crépitaux à la base. La pointe du cœur est déviée à trois travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits sont rapides, mais réguliers. Pas de ganglion sous-claviculaire. Respiration nasale facile.

Aucun signe spécial à l'examen de l'abdomen. Pas de diarrhée.

17 décembre. Diarrhée. Elévation de la température à 40° 9. *Pas de bacilles de Koch dans les crachats.*

18 décembre. Le malade a ressenti brusquement, dans la nuit, un point de côté à la base droite, en même temps que de violents frissons. On constate à ce niveau des signes de pneumonie (gros souffle tubaire avec râles crépitaux) surtout en arrière. L'expectoration qui était mucopurulente, est devenue légèrement rouillée. Agitation. Délire nocturne. Transpirations profuses.

19 décembre. Les signes de pneumonie de la base droite persistent; les crachats sont rouillés, l'asphyxie progresse et s'accompagne de cyanose. Fièvre au-dessus de 40°. Délire permanent.

Décès vers 9 heures du soir, après une heure d'agonie.

Autopsie

Après ablation du plastron sterno-costal, on constate qu'il n'y a pas de liquide dans les plèvres, mais des adhérences des deux côtés. Le cœur est nettement refoulé à gauche.

POUMON GAUCHE. Très difficile à extraire à cause des adhérences pleurales épaisses et généralisées. Après extraction, on trouve un poumon tout petit, pesant à peine 150 grammes, recouvert d'une plèvre viscérale très épaissie. Sur la coupe, on voit, outre les grosses bronches dont la lumière est élargie et la paroi épaissie, de très nombreuses cavités qui se touchent presque toutes. Leur volume est variable; les plus petites ont les dimensions d'un petit pois, les plus grosses celles d'une cerise; leur paroi est lisse et ne contient pas de travées. La présence de ces cavités donne au poumon un aspect aréolaire ou en nid d'abeille. Cet aspect est absolument généralisé à tout le poumon. Les cavités contiennent peu de pus. Dans leur intervalle, le parenchyme n'est pas très dur, mais il ne crépite pas et a un aspect rougeâtre, carnifié. Par endroits, on voit quelques points blanchâtres qui semblent être des blocs de tissu fibreux. On remarque aussi quelques bandes ou travées scléreuses. On ne trouve nulle part, même au sommet, de lésion rappelant la tuberculose.

POUMON DROIT. Il est volumineux et contraste par ses dimensions avec la petitesse du poumon gauche. A la coupe les lésions sont celles de la pneumonie grise typique du lobe inférieur, avec engouement du lobe supérieur.

Nombreux ganglions crétacés dans le médiastin.

Cœur un peu dilaté. Pas de lésions des autres organes.

Examen histologique

(Laboratoire de la Faculté).

Il s'agit presque sûrement de syphilis : poumon très sclérosé, artérite prononcée, beaucoup de néo-capillaires dans la paroi des bronches dilatées et néoformations alvéolaires en assez grande quantité. Tous les éléments inflammatoires, ou presque, sont constitués par des plasmazzellen.

REFLEXIONS

Ce malade n'a été soumis à notre observation que pendant un temps assez court. D'après l'interrogatoire, son affection pulmonaire, dont le début remonterait à deux ans, s'est accompagnée de signes fonctionnels très accusés et d'un amaigrissement énorme (20 kil. au dire du malade).

Cette affection a été considérée comme tuberculeuse dans les nombreux hôpitaux où le sujet a été évacué.

Le type clinique était celui du « fibrothorax gauche total » ; il existait en effet du côté gauche une rétraction très prononcée et de la sinistocardie ; les signes d'auscultation (râles confluents) qui se percevaient sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche, étaient prédominants à la base ; à cet endroit seulement on entendait un souffle.

L'expectoration ne présentait aucun caractère particulier ; pas de fétidité.

Le malade mourut en quelques jours d'une pneumonie droite et l'autopsie montra une sclérose atrophique de tout le poumon gauche avec de très nombreuses dilatations bronchiques sans tuberculose.

Du côté droit, le poumon ne présentait que des lésions de pneumonie récente.

On ne retrouve pas la syphilis dans les antécédents du malade.

On n'a, d'autre part, aucune précision sur cet abcès de la région costale inférieure gauche (?) pour lequel le malade a subi une intervention à l'âge de deux ans.

OBSERVATION III

Diagnostic et résumé

Tuberculose pulmonaire à la période terminale.

AUTOPSIE. Dilatations bronchiques confluentes dans toute l'étendue du poumon gauche. Vaste dilatation bronchique du sommet droit. Noyaux broncho-pneumoniques disséminés dans le poumon droit. Capsules surrénales volumineuses, adénomateuses.

Observation clinique

Mlle Gr... Jeanne, 64 ans. La malade est venue dans le Service pour mourir. On a eu l'impression qu'il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire à la dernière période. A l'auscultation on entendait des râles humides confluentes sur toute l'étendue des deux poumons en avant.

Autopsie

Adhérences pleurales très serrées sur toute l'étendue de l'hémithorax gauche. Adhérences au sommet droit, pas de liquide dans la plèvre droite.

Le **POUMON GAUCHE** présente, dans toute son étendue, un aspect aréolaire et contient de très nombreuses cavités à parois lisses, dont les plus grandes situées au sommet atteignent le volume d'une noix; celles du lobe inférieur sont plus petites et leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une cerise. Leurs parois sont absolument lisses, il n'y a aucune travée. Ces cavités sont pleines d'un pus épais, visqueux, et après lavage, la pression du poumon fait encore sourdre du pus en abondance. Entre ces cavités, le parenchyme est induré et un peu anthracosique. A l'extrême base au-dessus du diaphragme, les cavités sont plus rares, et le parenchyme a un aspect lardacé, blanchâtre; à ce niveau la plèvre est très épaissie.

Nulle part on ne trouve de formations tuberculeuses.

Il paraît s'agir de dilatations bronchiques généralisées à toute l'étendue du poumon gauche.

POUMON DROIT. A l'extrême sommet, vaste cavité du volume d'une grosse noix, à parois très lisses (bronchectasie probable). Tout autour d'elle le parenchyme n'est nullement induré. Ce poumon contient en outre plusieurs noyaux hépatisés broncho-pneumoniques; l'un de ces noyaux occupe la totalité du lobe moyen, et il est constitué par un tissu dense, rougeâtre avec plusieurs points gris blanchâtres (pneumonie en voie d'hépatisation grise).

Cœur et aorte. Normaux. Quelques plaques d'athérome.

Foie. Un peu dur, d'aspect cirrhotique.

Rate. Reins. Normaux.

Capsules surrénales. Toutes deux augmentées de volume sont transformées dans leur totalité en un tissu jaunâtre dans lequel il est impossible de distinguer les deux substances corticale et médullaire (adénome surrénal).

Vésicule biliaire. Trois calculs de petites dimensions.

Examen histologique

POUMON DROIT. Lésions de pneumonie banale avec zones d'hépatisation rouge alternant avec zones d'hépatisation grise.

POUMON GAUCHE. Sclérose intense, compacte avec vaisseaux présentant des lésions d'endopériartérite chronique. Nombreux nodules de cellules inflammatoires dans ce tissu scléreux, et dans leur voisinage quelques néoformations alvéolaires à épithélium cubique, mais en petit nombre. Les alvéoles persistants ont leur paroi épaissie et beaucoup contiennent à leur intérieur de larges cellules épithéliales.

Surrénales. On reconnaît quelques îlots de substance corticale. Partout ailleurs, il s'agit d'un tissu à larges alvéoles contenant de volumineuses cellules claires rappelant les cellules médullaires. C'est l'aspect d'un adénome.

REFLEXIONS

Cette observation concerne une malade venue à l'hôpital le jour de sa mort. A un examen rapide, elle fut considérée comme une tuberculeuse à la période terminale. L'autopsie a montré qu'il s'agissait en réalité de bronchectasies généralisées à tout le poumon gauche, avec en outre une dilatation bronchique géante au sommet droit. La malade est morte de broncho-pneumonie droite. Etant donné l'absence de toute histoire clinique, il est impossible de rattacher cette affection à une étiologie précise. L'examen anatomique ne montra aucune formation tuberculeuse.

OBSERVATION IV

Diagnostic et résumé

Bacillose pulmonaire chronique; volumineuse caverne du sommet gauche; infiltration étendue du poumon gauche. Signes discrets au sommet droit. Cachexie.

AUTOPSIE. *Volumineuse caverne du sommet gauche. Aspect aréolaire de la partie moyenne du poumon gauche (dilatations bronchiques) avec quelques granulations. Petite cavité à parois lisses de l'extrême apex droit, sans lésions tuberculeuses nettes. Foie gras.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Syphilis pulmonaire (partie moyenne poumon gauche).*

Observation clinique

M. J... Ferdinand, 26 ans, entre à l'hôpital parce qu'il tousse et maigrit. Il est marié et a un enfant chétif. Il n'a pas eu de maladie avant la guerre, mais a toujours été « faible de constitution ». Mobilisé en 1915, il est cependant classé service armé. En 1916, à la suite d'un rhume il se met à tousser et est envoyé à l'hôpital. On lui trouve alors une albuminurie transitoire, qui cède vite au régime lacté. Il est, cette même année, réformé pour lésion du sommet gauche, et revient à Lyon, où il travaille quelque peu jusqu'en 1921. Au mois de février 1921, il maigrit très rapidement et crache davantage. Une analyse de crachats ayant montré des bacilles de Koch, le taux de sa pension est élevé à 100 %.

A son entrée dans le Service (le 4 avril 1921), le malade qui tousse peu, et n'a pas de points de côté, est très faible avec un mauvais état général.

A l'examen : Bacillose très avancée qui remonterait à

deux mois et demi, à évolution rapide. Au sommet gauche, on trouve les signes d'une volumineuse caverne que traduit en avant et en arrière un gros souffle amphorique avec timbre métallique; signes d'infiltration dans le reste du poumon gauche : submatité et râles humides jusqu'à la base. A droite, le sommet sonne mal en avant et en arrière. Il n'y a pas de souffle, mais on trouve en avant quelques râles de bronchite et quelques sous-crépitaux discrets.

CŒUR normal. Pas d'albuminurie.

Amaigrissement très marqué. Température entre 38° et 40°. Très nombreux bacilles de Koch dans les crachats à l'examen direct. Le malade meurt dans la cachexie exactement un mois après son entrée à l'hôpital.

Autopsie

Adhérences très serrées au sommet gauche; liquide puriforme assez abondant dans la plèvre gauche.

POUMON GAUCHE. Vaste caverne occupant la totalité du lobe supérieur; ses parois sont irrégulières et anfractueuses. Toute la partie moyenne est transformée en un tissu peu dense à la surface duquel on voit de nombreuses dépressions aréolaires en forme de nid d'abeille, donnant plutôt l'aspect de la dilatation des bronches que celui de la tuberculose commune. Pourtant dans ce tissu on voit çà et là plusieurs granulations blanchâtres, peut-être tuberculeuses, ainsi qu'un tubercule crû sous-pleural. A la base quelques granulations dans un tissu congestionné.

A droite, pas d'adhérences, sauf à l'extrême sommet.

POUMON DROIT. Congestion œdémateuse diffuse. Emphyseme du sommet. Pas de lésions tuberculeuses nettes. A l'extrême apex petite cavité du volume d'une noisette, à parois lisses recouvertes d'une membrane pyogénique; autour de laquelle le parenchyme n'est nullement induré.

CŒUR petit sans lésions.

Dans le médiastin, ganglions anthracosiques.

FOIE gros. *Vésicule* : pas de calculs.

RATE normale.

REIN DROIT tordu sur lui-même, lobé.

REIN GAUCHE gros sans lésions nettes de néphrite.

CAPSULES SURRÉNALES : rien à signaler.

INTESTIN : pas de lésions.

Examen histologique du poumon gauche

(Partie moyenne).

« Le tissu pulmonaire est profondément remanié, infiltré de cellules étouffant les alvéoles et formant de larges nappes où se voient de nombreux capillaires et aussi des néoformations alvéolaires à épithélium cubique. En outre on trouve de nombreuses zones en voie de nécrose, zones plus ou moins arrondies et limitées par du tissu conjonctivo-fibreux, et qui en l'absence de formations tuberculeuses doivent être considérées comme des gommés syphilitiques. Il s'agit donc bien là de syphilis du poumon. »

REFLEXIONS

Cette observation est intéressante anatomiquement, en raison de la coexistence dans le poumon gauche, de lésions tuberculeuses (vaste caverne du sommet) et de dilatation de bronches (aspect aréolaire de toute la partie moyenne). L'examen histologique d'un fragment prélevé à cet endroit a permis au Laboratoire de conclure à la syphilis pulmonaire; d'autres histologistes seraient peut-être aujourd'hui moins affirmatifs.

Du fait du manque de précision, il est difficile de faire, dans l'histoire clinique de ce malade la part de ce qui revient à la dilatation des bronches et à la tuberculose. Cette dernière affection s'est-elle développée secondairement sur une ancienne bronchectasie causée par la syphilis, ou bien la tuberculose est-elle la cause de la dilatation des bronches ? Dans l'observation clinique, il n'est fait mention d'aucun fait permettant de suspecter le tréponème. En tout cas il est bien certain que la maladie a évolué en deux périodes : tout d'abord, pendant 5 ans, le malade a présenté une affection pulmonaire avec conservation relative de l'état général, affection pour laquelle il est réformé ; puis dans une deuxième phase, correspondant aux deux derniers mois de sa maladie, la scène change brusquement : gros amaigrissement, très mauvais état général, apparition de bacilles de Koch dans les crachats, ce qui vaut à ce sujet une augmentation du taux de sa pension ; par la suite évolution rapide d'une tuberculose caverneuse.

OBSERVATION V

(déjà publiée in thèse de GAUTHIER p. 66)

Diagnostic et résumé

- I. Bronchite diffuse persistante avec fièvre à petites oscillations. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.*
- II. Symptômes discrets de compression trachéo-bronchique. Apparition ultérieure de signes pseudo-pleurétiques*

à la base gauche. Réaction de Wassermann positive. Echec du traitement arsénobenzolique. Cachexie progressive à marche rapide avec fièvre continue.

AUTOPSIE. Dilatations bronchiques généralisées du sommet gauche. Aspect aréolaire du lobe inférieur. Cavités à parois lisses dans le lobe supérieur. Broncho-pneumonie tuberculeuse du lobe supérieur droit. Foie ficelé.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. Association de syphilis et de tuberculose pulmonaire.

Observation clinique

Mme C... Marie, 41 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Pothin le 3 janvier 1922 pour de la toux avec amaigrissement et perte des forces. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. La malade a été soignée à 28 ans pour une tuberculose pulmonaire survenue à la suite d'un allaitement prolongé. Elle avait alors maigri et perdu ses forces, mais elle ne toussait et crachait pas. Après un traitement de deux mois à l'Hôtel-Dieu et une convalescence de un mois à Margnoles, la patiente se remonte, recouvre ses forces et reprend son métier sans difficulté. Pendant cinq ans elle continue à aller au dispensaire où on lui donne des médicaments.

Le début de l'affection remonterait à trois mois environ. La malade toussait beaucoup et présente une expectoration très abondante. Elle se plaint de perte de forces et d'amaigrissement. L'appétit est conservé. La malade n'a pas pris sa température, mais elle a eu parfois l'impression d'avoir de la fièvre. La toux et l'expectoration sont très marquées depuis trois mois. Les symptômes diminuent d'ailleurs par intervalles pour redoubler au moment des périodes de paroxysme.

A l'entrée : interrogatoire rendu difficile par la surdité de la malade. Bon état général apparent. Toux vive, quin-

teuse, surtout pénible la nuit. Les quintes aboutissent au rejet de crachats abondants muco-purulents et spumeux. La patiente ne se plaint ni de frissons ni de points de côté, ni de sueurs nocturnes. La température oscille entre 38 et 39°.

L'examen ne révèle pas de modifications de la sonorité au niveau des poumons. A l'auscultation, ce qui domine ce sont des signes de bronchite intense. On entend partout des sibilances et, en outre, des râles humides aux bases. Ces râles nombreux, éclatent en bouffées après la toux. Aucun signe d'hépatisation. Aux sommets le murmure est normal.

AU CŒUR. Rythme à 96, régulier. Pas de souffle. Tension artérielle 12,5/8.

Appétit diminué. Bonnes digestions, à part quelques vomissements causés par la toux. Palpation abdominale négative.

Examen des crachats : nombreux pneumocoques. *Pas de bacilles tuberculeux.*

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

6 janvier 1922 (Docteur ROUBIER). L'examen est confirmatif. On entend partout de très nombreux râles de bronchite : ronchus, sibilances, et quelques râles sous-crépittants disséminés; rien de spécial aux sommets.

L'expectoration est mousseuse, avec de nombreux points purulents, sans autre caractère; elle n'est pas fétide.

La courbe thermique décrit de petites oscillations entre 38 et 39°.

21 janvier. La bronchite persiste, intense. Deux examens radioscopiques sont restés négatifs au point de vue pulmonaire. Les sommets sont clairs.

6 février. On commence un traitement par des injections de vaccin Cépède (une tous les deux jours). L'état fébrile n'est pas modifié, la bronchite non plus. L'expectoration est abondante (plus d'un plein crachoir par vingt-quatre

heures). La malade présente une voix rauque. Elle dit avoir eu autrefois un peu de cornage à certains moments.

Examen laryngoscopique (Professeur Lannois)

« Les cordes sont blanches et en adduction légère pendant la respiration, mais peuvent cependant s'écarter normalement dans certaines inspirations. La malade paraît faire des phénomènes spasmodiques peut-être justiciables du bromure ou de la valériane. Rien dans la trachée, au moins jusqu'au troisième anneau. Aucune lésion sous-glottique. Pas de paralysie des cordes vocales. »

11 mars. Persistance des signes de bronchites. On institue un traitement par un auto-vaccin préparé avec l'expectoration de la malade.

18 mars. Les injections d'auto-vaccin n'ont amené aucune amélioration. La bronchite demeure aussi intense. La respiration paraît un peu rude au sommet droit, en arrière. L'expectoration est toujours aussi abondante, mousseuse et purulente.

La malade demande à sortir.

Deuxième séjour

Mme C... revient dans le Service le 24 mai parce que depuis trois semaines elle vomit, perd ses forces, tousse et crache beaucoup. Après son départ, elle a fait un séjour à la campagne d'un mois et ses troubles fonctionnels se sont améliorés.

Depuis trois semaines, elle accuse des vomissements survenant le matin, une heure après le déjeuner, précédés de douleur épigastrique et de nausées. Les vomissements ne se produisent pas tous les jours; ils sont en général peu abondants, bilieux et ne renferment pas d'aliments ingérés la veille. Ils ne sont pas précédés d'une quinte de toux et ne se reproduisent qu'exceptionnellement dans la journée.

Examen. La percussion révèle une diminution de la

sonorité au niveau du poumon droit. L'auscultation fait entendre des signes diffus de bronchite dans toute l'étendue des deux poumons. A gauche, on trouve de gros râles de bronchite (ronchus et sibilances). A droite, les râles sont moins nombreux. Le murmure est masqué à gauche par l'abondance des râles. Mieux perçu à droite, il paraît un peu rude.

Au cœur, rien d'anormal.

La palpation abdominale montre un point vésiculaire nettement douloureux avec un peu de résistance de la paroi à ce niveau. Le foie déborde les fausses-côtes d'un travers de doigt. La rate n'est pas perçue. Constipation habituelle.

Poids 49 kgs 500. Température, 37° 5.

Teint pâle subictérique.

Dans les urines on ne trouve qu'un disque d'urates; il n'y a ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

27 mai 1922. Signes persistants de bronchite intense. Expectoration muco-purulente sans caractère spécial. La toux quinteuse, aboyante, rappelle la toux de compression. On note un peu de tirage sus-sternal et sus-claviculaire. La voix n'est pas altérée.

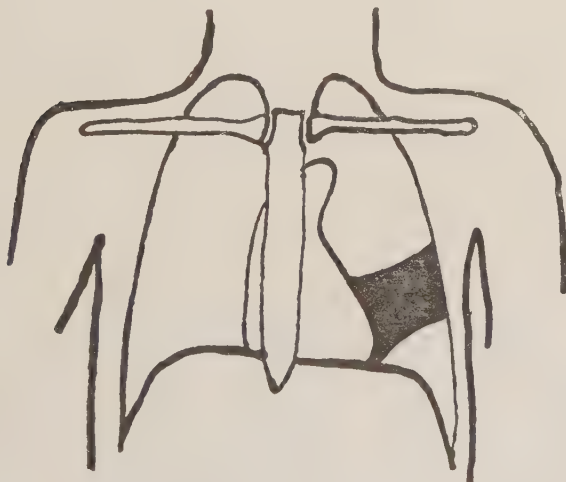
30 mai. EXAMEN RADIOSCOPIQUE. Complètement négatif; les champs pulmonaires sont clairs sur toute leur étendue.

14 juin. Ponction veineuse pour WASSERMAN; la réaction est *nettement positive*.

25 juin. Depuis quelques jours, l'état général décline. La température s'est mise à osciller. Toutefois, la toux a diminué. A l'examen, les signes de bronchite sont en voie de régression dans le poumon droit. A la base gauche, on trouve pour la première fois de la matité avec abolition du murmure jusqu'à la pointe de l'omoplate. Pas de souffle. Une *ponction exploratrice* pratiquée à ce niveau ramène un liquide purulent très épais dans lequel l'examen microscopique révèle de nombreux globules de pus.

L'état s'améliore un peu jusqu'au milieu de juillet. A ce moment, la température se remet à osciller. Deux ponctions exploratrices à la base gauche, dont une pratiquée sous l'écran sont restées négatives.

18 juillet. EXAMEN RADIOSCOPIQUE. A droite, champ pulmonaire normal. A gauche sommet clair, zone opaque à la base sous forme d'une bande sombre se dirigeant transversalement du contour ventriculaire gauche à la ligne axillaire. Au-dessous d'elle, il existe une zone claire sus-diaphragmatique et le sinus costo-diaphragmatique est respecté. (Fig. 1.)



31 juillet. On commence un traitement spécifique par des injections de Novarsénobenzol.

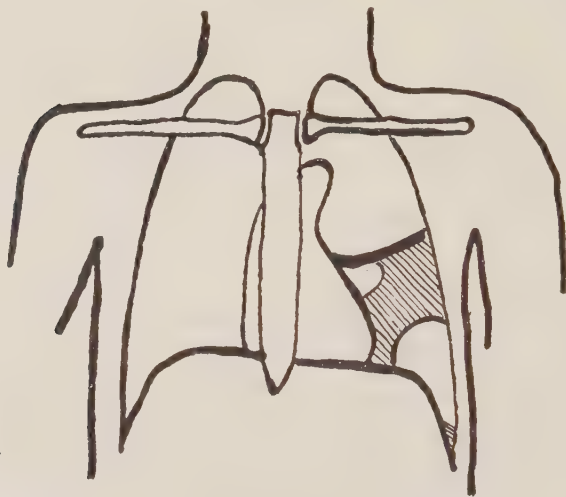
3 août. Examen des crachats négatif. Inoculation au cobaye. L'animal meurt spontanément au bout d'un mois sans lésions tuberculeuses nettes : pas de ganglions, foie et rate normaux; sur les deux poumons, on trouve de nombreux petits points blancs qui sont peut-être des granulations (?).

11 août. Le faciès de la malade prend un aspect cachectique. La courbe thermique est irrégulière, avec des clochers. A la base gauche, en arrière, il existe toujours une matité de bois sur un ou deux travers de main de hauteur. A ce niveau la percussion est un peu douloureuse, et il existe de l'œdème de la paroi. Dans toute la zone mate, le murmure s'entend très faiblement; il n'y a pas de souffle.

18 août. La malade se plaint d'un point de côté gauche. On constate les mêmes signes d'auscultation avec en plus, un *petit souffle expiratoire* dans l'aisselle. L'expectoration est abondante et mousseuse.

Une nouvelle ponction exploratrice en arrière à la base gauche ramène un peu de pus mêlé d'air, l'écoulement cesse très vite. Dans le pus, le microscope permet de déceler des débris de *parenchyme pulmonaire*, des fibres élastiques et de nombreux polynucléaires.

22 août. NOUVELLE RADIOSCOPIE. Les résultats sont à peu près les mêmes qu'au précédent examen. A gauche, il



existe toujours une zone opaque transversale laissant indemne l'extrême base et le sinus costo-diaphragmatique.

Au-dessus réaction hilaire très accusée et seconde bande obscure, fine, dirigée obliquement. Sommets clairs. (Fig. 2.)

26 août 1922. Malgré la persistance de la fièvre, la malade accuse une amélioration sensible de son état général. Les signes de bronchite ont un peu diminué, mais ils persistent. La matité de la base gauche n'est pas modifiée. La malade quitte le Service cinq jours plus tard, après avoir signé une décharge.

2 novembre. La malade meurt à l'Hôtel-Dieu dans le Service du Docteur Savy. On a trouvé des bacilles de Koch dans les crachats. Depuis son départ, elle s'était cachectisée progressivement.

Autopsie

Péritoine libre. Quelques adhérences de la trompe et de l'ovaire gauche au méso-sigmoïdien.

Pas d'épanchement pleural. A droite, quelques adhérences anciennes avec symphyse du sommet. A gauche symphyse molle nécessitant le décollement de la plèvre pariétale.

POUMON DROIT. Surface lisse sauf au sommet où existent quelques dépressions. A la partie inférieure, des traînées blanchâtres dessinent en saillie le contour des lobules: certains paraissent infiltrés d'anthracose. Les scissures sont complètement libres. A la coupe on trouve au sommet des lésions de *bronchopneumonie tuberculeuse*, avec quelques cavités de la grosseur d'une petite noix.

POUMON GAUCHE. La plèvre médiastine est épaissie, blanchâtre. Le lobe supérieur est complètement excavé par une série de *grosses géodes* communiquant toutes entre elles. Les parties encore reconnaissables du parenchyme sont réduites à l'état de minces coques ou de cloisons qui ont l'aspect et la consistance dure de la *pneumonie syphilitique*. Un examen minutieux permet de déceler quelques

granulations dans le tissu, mais la plupart des cavités ont des parois lisses. Le lobe inférieur est constitué par du tissu aréolaire avec un parenchyme densifié, blanchâtre. Gros ganglions trachéo-bronchiques et hilaires anthracosiques.

Raté, 240 gr. *Foie*, 1.350 gr., légèrement ficelé, avec dépressions étoilées, blanchâtres (cicatrices de gommes probables). *Reins* légèrement congestionnés, hypertrophiés, se décapsulant bien. *Surrénales* saines en apparence.

Cœur normal (220 gr.). Quelques plaques blanches au niveau de la mitrale. Sur l'aorte existe une autre plaque blanchâtre à l'origine du tronc brachio-céphalique.

Examens histologiques

1° POUMONS. « Il s'agit de lésions de sclérose interstitielle assez dense, dans laquelle on voit de larges îlots constitués par des néoformations alvéolaires à épithélium cubique. Ces néoformations, par leurs caractères et leur confluence, font faire le diagnostic de *syphilis pulmonaire* à forme bronchectasique. Mais en un point, on trouve deux petits nodules caséeux, avec deux belles cellules géantes, qui rappellent tout à fait les nodules tuberculeux. Il s'agirait donc d'association de syphilis et de tuberculose pulmonaire ».

2° FOIE. Epaissement scléreux des espaces, surcharge adipeuse notable des cellules hépatiques avec, par places, une véritable dégénérescence granulo-graisseuse.

REFLEXIONS

Cette observation est intéressante des points de vue clinique et anatomique. Il paraît bien s'agir d'une

association de syphilis et de tuberculose pulmonaire.

Cliniquement, la malade a présenté tout d'abord pendant de nombreux mois un syndrome de bronchite diffuse sans foyer localisé, avec un peu de fièvre et une expectoration abondante, non fétide, sans bacilles de Koch. Une radioscopie pulmonaire est alors négative, et le diagnostic ne peut être précisé davantage.

Deux mois plus tard apparaissent des signes de compression trachéale (voix rauque, toux aboyante, cornage intermittent) qui font penser à une lésion médiastinale, mais la radioscopie ne montre rien de net et la trachéoscopie reste négative.

C'est alors que vont apparaître à la base gauche des signes pseudo-pleurétiques, mais plusieurs ponctions ne ramènent rien ou seulement une goutte de pus venue sans doute d'une cavité intra-pulmonaire. L'image radioscopique n'est d'ailleurs pas celle d'une pleurésie purulente (on voit, en effet, une zone transversale d'opacité suspendue respectant l'extrême base).

A aucun moment de son histoire la malade n'a présenté de signes cavitaires, et on peut donc dire qu'il s'est agi d'une *forme bronchique* puis *pseudo-pleurétique* de dilatation des bronches.

Après plusieurs mois d'alternative d'amélioration et d'aggravation, la malade meurt de cachexie par tuberculose. A la période terminale seulement les bacilles de Koch apparaissent dans les crachats.

L'évolution a duré un an environ.

Au point de vue étiologique, bien que le traite-

ment par le novarsénobenzol n'ait pas donné de résultat appréciable, et que rien dans les antécédents ne permet de soupçonner l'infection syphilitique, celle-ci est peut-être en cause. En effet, la réaction de Wassermann est très positive dans le sang ; pendant la plus longue période de la maladie, il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats, et à l'autopsie on trouve outre les lésions pulmonaires, un foie ficelé très net. On peut considérer la tuberculose comme une complication et non comme une cause de la dilatation des bronches. L'inoculation de l'expectoration au cobaye fait bien apparaître sur les poumons de l'animal des granulations miliaires, mais il s'agit de crachats prélevés deux mois seulement avant la mort de la malade. Les examens radioscopiques pratiqués dès le début de la maladie n'ont jamais montré de lésions du sommet droit. Or c'est à ce niveau surtout que l'autopsie fait découvrir des lésions tuberculeuses. Au côté gauche il existe aussi deux petits nodules caséeux avec cellules géantes. Tout porte à croire qu'il s'agit là de processus tuberculeux jeunes apparus à la période terminale de la maladie.

OBSERVATION VI

(déjà publiée in thèse GAUTHIER, p. 58)

Diagnostic et résumé

Dilatation des bronches : expectoration abondante, mousseuse et purulente, transitoirement fétide sans bacilles de Koch. Râles humides disséminés, plus nombreux

aux bases ; souffle intermittent à la base gauche. Hippocratisme digital très accusé. Wassermann négatif. Evolution subaiguë avec fièvre continue. Pas d'amélioration par la vaccino, ni par la sérothérapie. Traitement spécifique sans résultat. Cachexie à marche rapide.

AUTOPSIE. Dilatations bronchiques prédominantes au lobe inférieur gauche. Ulcère du duodénum.

EXAMEN HISTOLOGIQUE confirmatif.

Observation clinique

Monsieur G..., âgé de 41 ans, préparateur en pharmacie, entre à l'hôpital le 16 juin 1922, avec un mauvais état général, une toux continuelle, avec dyspnée, et une expectoration abondante.

Aucun antécédent pathologique. Le malade est marié, père d'un enfant bien portant ; interrogé à diverses reprises le malade a toujours nié énergiquement la syphilis. Le patient est, depuis dix ans, porteur d'une bronchite chronique dont il ne s'est guère soucié : il toussait tous les hivers, mais cela ne l'empêchait pas d'exercer sa profession. L'hiver dernier seulement, à la suite d'une nouvelle poussée il a dû interrompre son travail (amaigrissement notable, toux continuelle, expectoration abondante). Après une courte période d'amélioration, le malade fait une rechute il y a quelques jours.

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme très amaigri et dyspnéique. L'auscultation des poumons fait entendre, en arrière, des deux côtés des signes de ramollissement sur toute la hauteur. Ce sont des râles humides, surtout abondants à la partie moyenne et à la base. En avant, on trouve des signes de bronchite avec gros ronchus. C'est seulement au-dessous du mamelon qu'on commence à percevoir les signes de ramollissement. Rein au cœur. L'abdomen est souple. Le foie légèrement hyper-

trophie, déborde les fausses-côtes d'un travers de doigts.

Température à petites oscillations autour de 39°.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Analyse bactériologique des crachats négative (trois examens successifs).

19 juillet (M. Roubier). Actuellement on constate :

1° *En arrière*, du côté droit, des râles humides assez nombreux sur toute la hauteur, depuis la fosse sus-épineuse jusqu'à l'extrême base. Pas de souffle nulle part. Sonorité peu modifiée. Du côté gauche, quelques râles humides dans la moitié supérieure ; la base respire bien.

2° *En avant*, respiration emphysémateuse sous la clavicule : inspiration humée, expiration prolongée et sifflante, quelques sibilances, mais pas de râles fins.

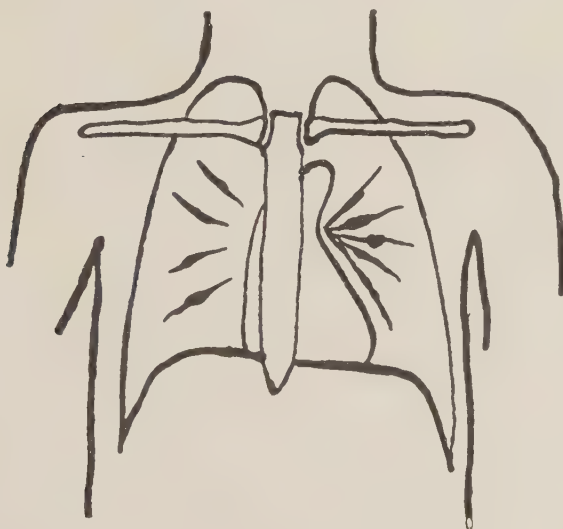
Le malade présente, en ce moment, une expectoration purulente, *nummulaire* ; elle serait parfois mousseuse et abondante.

On a l'impression qu'il s'agit d'une tuberculose à caractères plutôt fibreux, accompagnée d'un assez gros emphysème et dont les signes sont plus accusés du côté gauche. *Il est surprenant que plusieurs examens successifs des crachats n'aient pas révélé la présence de bacille de Koch.* La fièvre persiste, oscillant entre 38° et 39°. Les doigts sont un peu hippocratiques. On ne note ni diarrhée, ni vomissement.

2 août. Le malade qui avait il y a quelques jours, des crachats nummulaires, présente actuellement une expectoration mousseuse, abondante (un crachoir par jour) comme s'il faisait des poussées œdémateuses successives. A l'examen on trouve une respiration forte et accélérée dans toute la hauteur des poumons. On entend toujours quelques râles humides au sommet droit. Nulle part il n'y a de râles fins ni de souffle.

9 août. L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE a montré dans les champs pulmonaires l'existence de travées nombreuses plutôt que de pommelures vraies (fig. 3).

L'expectoration du malade est tantôt mousseuse et abondante, tantôt formée de gros crachats nummulaires.



A l'auscultation, on entend toujours des râles disséminés de bronchite, mêlés de sous-crépitants. Ces derniers sont assez nombreux aux deux bases, rares aux sommets. La sonorité paraît normale partout.

Dyspnée très accusée au moment de la toux, nulle au repos. Rien au cœur sauf un peu de tachycardie. L'hippocratisme des doigts paraît s'accroître.

16 août. Aujourd'hui, pour la première fois, on trouve en arrière, à la base gauche, de la submatité sur un travers de main environ. A ce niveau existe un *petit souffle* inspiratoire, très doux, accompagné de râles humides particulièrement nombreux en cet endroit. Pas de changement des signes physiques dans le reste du poumon. Expectoration purulente peu abondante. Point de côté à la base gauche.

23 août. On pratique un *nouvel examen radioscopique* qui donne les mêmes renseignements que le précédent.

Les signes stéthoscopiques prédominent nettement aux bases. Du côté gauche le souffle a disparu mais les râles persistent nombreux à cet endroit. L'expectoration est par moments abondante et légèrement fétide.

13 septembre. Le malade a été soulagé par 10 injections d'adréline qui ont diminué l'oppression ; mais à la suite des piqûres il a présenté du tremblement généralisé. L'expectoration est toujours abondante, mousseuse et par moments un peu fétide. Aux poumons, les signes sont les mêmes que précédemment. Le souffle de la base gauche n'est plus perçu. On trouve un peu d'arthrite aux deux genoux (mouvements douloureux, quelques craquements).

25 septembre. On envoie des crachats au Laboratoire pour un nouvel examen. On demande, en outre, la préparation d'un Auto-Vaccin. Voici le compte rendu de l'examen : « Nous n'avons pas vu de bacille de Koch après homogénéisation. Par contre il existe de nombreux streptocoques, quelques pneumocoques et du micrococcus catarrhalis. Auto-Vaccin préparé ».

19 octobre. Le traitement par injections de l'auto-vaccin préparé avec l'expectoration du malade n'a été suivi d'aucune amélioration. Au contraire, chaque injection s'accompagnait d'une élévation de température au-dessus de 39°. Les signes physiques et les symptômes fonctionnels ne sont pas modifiés. On tente alors la *sérothérapie antigangréneuse*, mais l'état général ne s'améliore pas. La dyspnée et la fièvre persistent. L'expectoration est toujours abondante, mousseuse, fétide. A l'auscultation, on trouve les mêmes râles humides disséminés sur toute la hauteur des deux poumons, plus nombreux à la base gauche. A ce niveau, on note par endroits, de la submatité ; pourtant il est des moments où la sonorité paraît normale. Le souffle n'est plus perçu. Au cœur un peu d'éréthisme et quelques faux pas. Les urines sont rares, mais il n'y a pas d'œdème.

27 octobre. Aucun changement dans les signes physiques. La fièvre persiste. L'expectoration est abondante et fétide. Le malade a eu trois injections de sérum polyvalent (pneumo, vibrion septique, perfringens, strepto) sans amélioration sensible. Peut-être les crachats sont-ils moins abondants ? Consécutivement à la sérothérapie est apparu un érythème sérique.

2 novembre. L'état général décline. Le malade est très affaibli (tension artérielle 10/6). Les signes physiques sont toujours les mêmes. L'expectoration est peut-être un peu moins abondante qu'auparavant, mousseuse, purulente, peu fétide en ce moment. Les urines sont rares. Le malade se plaint de douleurs vives dans le flanc droit ; son foie déborde nettement les fausses-côtes. Rien au cœur.

10 novembre. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

17 novembre. Le malade souffre moins du ventre et urine mieux. Les signes pulmonaires n'ont pas sensiblement varié. A la base gauche, on trouve une matité franche sur une hauteur de trois travers de doigts. A cet endroit, on n'entend que de gros râles humides, pas de souffle. Rien de spécial à l'examen abdominal.

22 novembre. On institue un traitement au moyen d'une série de douze injections de *Biodure de Hg*. Le malade maigrit et se cachectise rapidement; aux douleurs abdominales ont succédé des vomissements. La dyspnée est extrême, surtout le soir ; l'expectoration est toujours abondante et fétide. Les signes auscultatoires n'ont pas changé.

6 décembre. Cachexie progressive. Le malade présente par moments des vomissements bilieux. Les signes broncho-pulmonaires ne sont pas modifiés.

14 décembre. Le malade très cachectique est décédé sans avoir présenté de phénomène nouveau.

Autopsie

Adhérences pleurales généralisées des deux côtés, assez lâches, plus prononcées aux bases, surtout à gauche. Pas de liquide dans les plèvres.

POUMON GAUCHE. La base est transformée en un bloc dense. A la coupe, le sommet est emphysémateux; le lobe inférieur, très densifié a un aspect aréolaire et contient un très grand nombre de *cavités à parois lisses* renfermant un pus épais. L'une de ces cavités, situés à l'extrême base, au-dessus du diaphragme a des parois plus irrégulières et renferme quelques caillots. Entre ces cavités à la surface du parenchyme, on remarque quelques petits points blanchâtres qui ressembleraient à de fines granulations. Le lobe supérieur n'est pas densifié dans son ensemble, sa languette antérieure est emphysémateuse. En un endroit situé juste au-dessus de la scissure, il existe un noyau induré dans lequel on trouve une cavité à parois lisses, au milieu d'un parenchyme densifié. Nulle part on ne rencontre de formations tuberculeuses visibles.

POUMON DROIT. Le lobe inférieur, très densifié ne crépite pas ; il est dur et, sur la coupe, présente outre quelques petites granulations blanchâtres, plusieurs cavités à parois lisses, beaucoup moins nombreuses que dans le poumon gauche. Ce lobe est surtout hépatisé et n'a pas franchement l'aspect aréolaire que présente le lobe inférieur du côté opposé. Dans le lobe moyen on trouve plusieurs cavités à parois lisses. Dans le lobe supérieur, on voit aussi plusieurs dépressions cupuliformes à parois lisses, sur la surface de section. Aucune formation tuberculeuse même à l'extrême sommet.

Au niveau du médiastin on rencontre d'assez nombreux ganglions anthracosiques, non caséux, dont plusieurs ont le volume d'une amande.

CŒUR (poids 270 gr.). Aspect normal. Rien aux valvules. Une plaque laiteuse péricardique au niveau de la

pointe. L'aorte souple, porte des traces d'athérome à son origine. Aucune lésion imputable à la syphilis.

L'ŒSOPHAGE ET L'ESTOMAC sont normaux. Mais sur la première portion du *duodénum* immédiatement après le pylore, on trouve un *vaste ulcère* du diamètre d'une pièce de deux francs, adhérent à la face inférieure du foie d'une part, au pancréas d'autre part. Ses bords sont épaissis, fibroïdes, son fond est régulier. Le reste de l'intestin paraît sain.

LE FOIE pèse 1.350 gr. et ne présente pas de lésion macroscopique. La rate est petite et d'aspect normal.

LES REINS un peu pâles pèsent 350 gr. Ils ne montrent aucune lésion apparente. Capsules surrénales normales.

Examen histologique

1° « *Fragments des lobes inférieurs pulmonaires.* Sur les deux fragments, on observe des zones de sclérose au sein desquelles existent de larges cavités à paroi très vascularisée, riche en cellules inflammatoires, en voie d'organisation conjonctive, riche aussi en néoformations alvéolaires à épithélium cubique. *Aucune formation tuberculeuse.* On peut admettre le diagnostic de dilatations bronchiques ».

2° *Ulcère duodéal.* Sous-muqueuse épaissie, fibroïde avec quelques cellules inflammatoires et lésions d'endopériartérite. Légère sclérose de la musculuse.

REFLEXIONS

Depuis une dizaine d'années, ce malade présente chaque hiver des poussées de bronchite, compatibles toutefois avec une existence normale. La poussée terminale qui l'amène à l'hôpital s'accompagne de fiè-

vre, de mauvais état général et d'amaigrissement. Tout cet ensemble de symptômes, joint aux signes pulmonaires, fait tout d'abord porter le diagnostic de tuberculose. Mais il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats, malgré des examens répétés. D'ailleurs l'expectoration tantôt nummulaire, tantôt mousseuse et abondante va devenir caractéristique avec ses trois couches classiques et présentera une fétidité passagère. Les signes physiques sont, eux aussi, variables d'un examen à l'autre : râles humides, râles de bronchite diffuse, signes cavitaires transitoires de la base gauche. On note toutefois la prédominance de ces signes aux deux bases. Le diagnostic est alors rectifié et l'on pense à la dilatation des bronches.

L'évolution va se faire, non par poussées successives, mais d'une manière subaiguë et continue en quelques mois : la fièvre persiste, l'amaigrissement progresse, l'hippocratisme digital s'accroît et le malade meurt de cachexie.

L'autopsie montre des bronchectasies, multiples, disséminées bilatérales prédominantes toutefois au niveau du lobe inférieur gauche ; il existe aussi quelques dilatations bronchiques aux sommets, mais nulle part on ne trouve de formations tuberculeuses.

Etiologiquement rien ne permet de penser à la syphilis : interrogé à plusieurs reprises le malade l'a toujours niée énergiquement ; la réaction de Wassermann est négative, et un traitement par le bichlorure de Hg n'amène pas d'amélioration. Il est vrai que vaccination et sérothérapie antigangréneuse sont aussi sans effet.

D'autre part, l'infection tuberculeuse doit certainement être éliminée : à aucun examen on ne trouva de bacilles de Koch dans les crachats, il n'existe pas, par ailleurs d'antécédents bacillaires, et l'examen anatomique ne permit pas de déceler de lésions tuberculeuses dans les poumons ou les autres viscères.

OBSERVATION VII

(déjà publiée in thèse GAUTHIER, page 49)

Diagnostic et résumé

Paludisme ancien. Bronchite chronique et emphysème datant de nombreuses années. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Accidents cardiaques récents, dilatation du cœur droit ; anasarque irréductible ; cyanose tardive avec paroxysmes ; souffle tricuspidien.

AUTOPSIE. Emphysème, œdème pulmonaire. Aucune lésion tuberculeuse. Sclérose pérobronchique au niveau des lobes inférieurs avec dilatations des petites bronches. Dilatation et hypertrophie du ventricule droit. Foie et reins cardiaques. Adénomes des surrénales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. Pachy-bronchite et broncheectasies.

Observation clinique

Monsieur E..., âgé de 48 ans, représentant de commerce, entre à l'Antiquaille le 21 août 1923. Il est envoyé par son médecin, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire probable et insuffisance cardiaque.

On ne relève rien de net dans les antécédents familiaux. Son père serait mort de laryngite. Personnellement

le malade aurait eu une pleurésie à 17 ans. Il a fait plus de six ans de campagne au Tonkin et fut rapatrié pour paludisme ; mais il n'a pas eu de séquelles paludéennes par la suite. Ethylisme. Le malade compte encore à son actif un séjour en Algérie, enfin il a fait 10 mois de campagne au début de la Grande Guerre. Evacué en avril 1915 pour bronchite et laryngite, il est bientôt réformé et subit plusieurs révisions successives pour aggravation. Voici le compte rendu du dernier examen militaire (mars 1923) :

« Malade alité depuis quatre mois présentant en plus de ses lésions pulmonaires (bronchite et emphysème avec ramollissement du sommet droit, ronchus et sibilances à gauche), des signes de congestion œdémateuse des poumons avec asystolie due à la dilatation du cœur droit. Tachy-arythmie, œdème des membres inférieurs, oligurie après période d'anurie complète, dyspnée intense au moindre changement de position. Ni sucre, ni albumine ».

L'affection actuelle remonte à plus de huit ans, mais le malade vient surtout pour des troubles cardiaques dont il place le début au mois d'octobre dernier. L'œdème des membres inférieurs est apparu en décembre. Le patient a pris plusieurs fois déjà de la digitale et de l'ouabaïne.

On est en présence d'un sujet très dyspnéique, présentant des varicosités faciales, une température à 37°3, un disque net d'albumine. A l'examen on constate :

1° *Aux poumons*, des signes de bronchite diffuse assez intense. Actuellement les râles prédominent au niveau des bases. Dans la moitié inférieure des deux poumons, en avant comme en arrière, on entend de nombreux râles sous-crépitants fins inspiratoires, assez confluent par places. Pas de souffle. La sonorité n'est pas sensiblement modifiée. Aux sommets on entend bien quelques râles fugaces, mais il n'y a aucun signe certain de lésions ulcéreuses pour le moment. L'expectoration est mousseuse

assez abondante. La toux est quinteuse, parfois coqueluchoïde.

2° *Au cœur.* La pointe est difficile à localiser exactement. Dans toute la région apexienne, on entend un souffle systolique assez doux, non propagé dans l'aisselle, suivi d'un second bruit éclatant. Pouls régulier. Tension 10,5 / 6,5.

3° *Le foie* déborde les fausses côtes de quatre ou cinq travers de doigts. On perçoit des battements hépatiques. Le malade présente en outre un gros œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à la racine de la cuisse ; de la cyanose intermittente des mains ; un pouls veineux jugulaire bilatéral.

Il s'agit probablement d'un vieux tousseur ayant des lésions de sclérose pulmonaire diffuse avec emphysème et bronchite, chez lequel ont apparu depuis quelques mois des signes d'insuffisance tricuspidiennne et d'asystolie.

23 août. Pas de bacilles de Koch dans les crachats à l'examen direct.

31 août. Malgré l'administration de digitale et de diurocardine, l'œdème persiste ; il envahit même la région lombaire et les membres supérieurs, surtout les avant-bras des deux côtés. Le malade est cyanosé, très dyspnéique. Au cœur, on entend toujours le souffle tricuspideen ; le rythme est accéléré mais régulier. Le foie est hypertrophié sensible, avec signe de Rondeau. Aux poumons : la sonorité n'est pas altérée, on entend partout des ronchus et des râles sous-crépitaants plus nombreux aux bases ; pas de souffle nulle part. L'expectoration est abondante, non fétide, spumeuse et ne contient qu'un peu de mucopus.

7 septembre. Analyse des urines.

Volume	900 cm ³
Albumine	néant
Urée	8 gr. 42
Na Cl.	2 gr. 50
P ² O ⁵	0 gr. 91
Azote total (en urée).....	10 gr. 36.

10 septembre. Etat stationnaire. L'œdème augmente cependant, envahissant le scrotum, la verge et les membres supérieurs. Au cœur, dont la pointe semble battre dans le VI^e espace, le souffle est moins nettement perçu. Bronchite intense. Dyspnée et cyanose persistantes.

14 septembre. La poudre de feuilles de digitale a augmenté la diurèse et l'œdème a légèrement régressé aux membres supérieurs. Les signes physiques ne sont pas modifiés, le souffle tricuspide s'entend fort bien aujourd'hui.

21 septembre. Mêmes signes pulmonaires (ronchus, sibilances et râles bulleux disséminés). Au cœur, rythme couplé digitalique. L'anasarque et la cyanose persistent sans modification.

1^{er} octobre. Dosage de l'urée dans le sang: $U = 0,50 \text{ g/l}$

Pendant tout le mois d'octobre les signes physiques et les symptômes fonctionnels ne subissent aucune modification. Signalons seulement que le 19, une nouvelle administration de digitale amène une amélioration passagère de la diurèse et de la cyanose.

21 novembre. Le malade a succombé cette nuit à son asystolie, après une journée de sub-coma avec respiration de Cheyne-Stokes.

Autopsie

Adhérences pleurales peu serrées à droite, sur toute la hauteur du poumon. A gauche, il n'y a pas d'adhérence, mais un peu de liquide dans la plèvre (500 cc. environ à la base). Dans l'abdomen existe une ascite d'abondance moyenne

POUMON GAUCHE. Œdème assez marqué sur toute la hauteur de l'organe. Au niveau du lobe supérieur on trouve une languette antérieure très emphysémateuse. Le sommet ne présente absolument aucune lésion tuberculeuse ni ancienne, ni récente. Au niveau du lobe inférieur, qui cré-

pite moins bien que le supérieur, on voit sur la coupe, des bronches pleines de pus avec des parois rigides très épaissies ; des coupes multiples permettent de découvrir de petites *cavités* du volume d'un pois, à parois lisses, pleines de pus, qui sont probablement des petites bronches dilatées. Cet aspect est à peu près uniforme dans tout le lobe supérieur ; il prédomine dans la région juxta-hilaire où il existe de véritables nids de ces petites cavités.

POUMON DROIT. Il présente aussi un emphysème très accusé mais les vésicules sont moins grandes que de l'autre côté. Œdème intense. On ne trouve *aucune lésion tuberculeuse* du sommet pas même de cicatrice pleurale. Le lobe inférieur a le même aspect que du côté opposé, mais moins prononcé. On trouve des bronches épaissies et des petites dilatations surtout au voisinage du hile.

CŒUR, 400 gr. Un peu de liquide dans le péricarde. Dilatation considérable des cavités droites, surtout du ventricule. L'orifice tricuspide, très large, admet plus de quatre doigts. La paroi musculaire du ventricule droit est épaissie, particulièrement au niveau de la pointe où elle présente une épaisseur égale aux deux tiers de celle du ventricule gauche. L'oreillette est moins dilatée. Trou de Botal non perméable. Aucun caillot organisé. L'artère pulmonaire paraît saine, peut-être un peu dilatée à son origine ; ses sigmoïdes sont normales. Le cœur gauche ne présente aucune lésion, aucune anomalie. On trouve des traînées linéaires d'athérome au début sur toute l'étendue de l'aorte.

FOIE cardiaque, muscade, dur. Adhérences péri-hépatiques supérieures ; aspect de la cirrhose cardiaque. La *rate* est petite, ferme, indurée. Les *reins*, durs et un peu cyaniques, se capsulent bien. Les *capsules surrénales* sont grosses et bourrées d'adénomes, les uns miliaires et superficiels, les autres plus volumineux. La capsule gauche, en particulier, est transformée en un volumineux adénome de coloration jaune clair.

Examen histologique des fragments pulmonaires

(Compte rendu de Monsieur le Professeur FAVRE) :

Les altérations portent surtout sur les parois bronchiques, réalisant le type de la pachy-bronchite. On note en particulier :

1° Un énorme développement du *système glandulaire*. Les acini sont dilatés, distendus par des produits de sécrétion et de désintégration cellulaire ; ils forment de larges nappes claires au sein desquelles se voient des dilata-tions kystiques plus considérables, véritables anévrysmes glandulaires, qui se raccordent souvent à des prolonge-ments en entonnoir de la lumière bronchique dilatée et irrégulière.

2° Il existe des altérations profondes du *stroma* de la paroi bronchique. Directement sous l'épithélium, on trouve de très nombreuses cavités sanguines, constituées par des vaisseaux néoformés réalisant un aspect angiomateux. Dans le stroma, on note par places une *multiplication des fibres musculaires lisses*.

3° Le *cartilage* paraît en certains points en voie de *prolifération* dans le tissu conjonctif alors qu'ailleurs les capsules cartilagineuses sont dilatées et deviennent véritablement monstrueuses. On est frappé de l'abondance des no-dules cartilagineux satellites de bronches de dimensions même réduites et l'on ne peut attribuer ce fait qu'à une véritable *néoformation* de tissu cartilagineux.

4° La lumière de la bronche contient en abondance des *produits de desquamation* et spécialement de hautes cel-lules ciliées de l'épithélium respiratoire, tantôt isolées, tan-tôt réunies en lambeaux plus ou moins larges.

Le *parenchyme* est le siège d'une sclérose diffuse, les vaisseaux sont en voie de prolifération, d'épaississement. En outre à côté des bronches épaissies on en rencontre qui présentent les lésions habituelles de la bronchectasie. Au

sein de la sclérose péribronchique existent des néoformations alvéolaires à épithélium cubique.

On peut dire à propos de ce cas qu'il s'agit d'une inflammation broncho-pulmonaire chronique frappant électivement le système bronchique et déterminant des lésions qui, sur certaines bronches, aboutissent à la *pachy-bronchite*, sur d'autres à la *dilatation*.

REFLEXIONS

Ce vieux colonial a présenté une bronchite chronique pour laquelle il fut, à diverses reprises, traité et évacué au cours de sa vie militaire. A l'hôpital, l'examen ne révèle que des *signes de bronchite diffuse, avec emphysème*, signes prédominants aux bases où il existe en outre quelques râles fins inspiratoires de broncho-alvéolite. L'expectoration mousseuse ne renferme pas de bacilles de Koch, et ne présente rien de pathognomonique.

Rien ne permettait cliniquement de porter le diagnostic de dilatations bronchiques, et il s'est bien agi véritablement d'une *forme larvée* de cette maladie.

Au dire du malade, son affection remontait à huit ans environ, et l'évolution s'est faite par poussées jusqu'à la défaillance cardiaque qui l'amène à l'hôpital où il meurt d'*asystolie droite*.

L'*examen anatomique* ne montre pas de lésions tuberculeuses, mais quelques cavités bronchectasiques, à vrai dire peu nombreuses, aux bases et dans les régions juxta-hilaires, Histologiquement il s'agit

d'une inflammation frappant le système bronchique y déterminant des lésions de pachy-bronchite, d'une part, et des dilatations d'autre part.

Au point de vue *étiologique*, rien ne permet de dire qu'il s'agit de syphilis ; cette infection n'est pas retrouvée dans les antécédents. Quant à la pleurésie que le malade a présentée à l'âge de 17 ans elle ne semble pas avoir laissé de séquelles importantes puisque ce sujet a pu faire plusieurs années de service militaire pénible (Tonkin, Algérie, 10 mois de guerre), sans présenter de troubles pulmonaires. Cette pleurésie constituerait toutefois, pour certains, un argument en faveur de la tuberculose, mais l'examen anatomo-pathologique ne confirme pas du tout ce point de vue. Par ailleurs, on ne trouve dans les antécédents que l'éthylisme et le paludisme et si le malade a été rapatrié pour cette dernière affection, elle n'a par la suite laissé aucune séquelle. Le problème étiologique reste donc entier.

OBSERVATION VIII

(déjà publiée. Ch. ROUBIER, Journ. de Méd. de Lyon,
5 avril 1934)

Diagnostic et résumé

Pleurésie purulente ancienne droite (non opérée). Symphyse pleurale droite avec rétraction thoracique, dextrocardie, déviation trachéale. Signes cavitaires dans la région sous-claviculaire droite. Albuminurie abondante

(10 gr. par 24 heures) sans œdème notable. Hypotension. Cachexie progressive.

AUTOPSIE. Sclérose pulmonaire droite totale, avec dilata-tions bronchiques confluentes, sans lésions tuberculeu-ses. Intégrité absolue du poumon gauche. Néphrite aiguë avec gros reins blancs.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. Syphilis pulmonaire. Néphrite su-baiguë amyloïde.

Observation clinique

M. R... Philippe, 40 ans, épicier, vient à l'hôpital le 15 juillet 1925 pour douleur thoracique droite.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux à noter. Lui-même a été bien portant jusqu'à l'âge de 20 ans. Il présente alors une bronchite qui passe à la chronicité et se réveille chaque hiver par des poussées aiguës. Malgré cela son état général reste satisfaisant et il fait sans peine son travail. Il y a six ans, à l'âge de 34 ans, il est soigné à l'hôpital Saint-Joseph pour une pleurésie droite. Une ponction aurait ramené un liquide franchement purulent mais on ne juge pas utile de faire une pleurotomie. Cet épisode dure plusieurs mois pendant lesquels le malade présente de la fièvre, des sueurs abondantes, de l'amaigrissement, une légère expectoration. La convalescence est longue et le malade reste affaibli. L'état s'est aggravé depuis un mois : la toux et l'expectoration sont plus fré-quentes, la courbe thermique oscille entre 37 et 38° ; le malade se plaint d'un point de côté violent à la base droite et de diarrhée abondante.

A l'examen : sujet amaigri, peu dyspnéique, expectora-tion purulente.

A droite : rétraction très nette, surtout marquée dans la région sous-claviculaire, défaut d'expansion inspiratoire ; matité sur toute la hauteur en avant et en arrière. A l'aus-

cultation, signes cavitaires (souffle creux et gargouillements) surtout nets sous la clavicule : le souffle et les râles s'entendent en diminuant d'intensité jusqu'à la base.

A gauche : sonorité normale. Respiration emphysémateuse en avant ; au niveau du 2^e espace on perçoit deux ou trois râles fins inspiratoires ; en arrière, respiration normale.

Abdomen souple. Le *foie* n'est pas perçu. La *rate* dépasse le rebord costal de trois travers de doigts. Le *cœur* est dévié vers la droite, le maximum des bruits se trouve dans la région sternale. Rythme régulier. Tension artérielle : 8/5.

Réflexivité normale.

Urines : pas de sucre ; albuminurie massive.

22 juillet. *Radioscopie*. Opacité totale et rétraction du champ pulmonaire droit ; déviation de la trachée à droite. Dextrocardie complète ; clarté normale du champ pulmonaire gauche.

La diarrhée est abondante. Le malade présente de l'albuminurie massive 9 gr. 50 par litre, 10 gr. 45 par 24 heures. Léger œdème des chevilles.

5 août. — Du côté droit : mêmes signes physiques ; le gargouillement s'entend en avant sur toute la hauteur et jusque dans la région hépatique.

Sous la clavicule gauche : quelques râles humides nets. Léger œdème face postérieure des cuisses. Albuminurie massive persistante.

18 août. Le malade est décédé de cachexie progressive. Jusqu'à la fin il a présenté de la diarrhée, une albuminurie abondante sans œdème notable (très léger œdème à la face postérieure des cuisses) ; il toussait peu, n'avait pas de fièvre. Il s'est éteint lentement sans présenter de phénomènes nouveaux.

Autopsie

A droite : Adhérences pleurales très serrées de la moitié supérieure rendant l'extraction du poumon très laborieuse. A la base il existe dans la cavité pleurale un peu de pus extrêmement épais ressemblant à du caséum. La plèvre pariétale est épaissie, rigide. Sur la coupe du poumon droit, il n'y a aucune caverne nulle part. Le lobe supérieur est densifié, constitué par un tissu fibreux dans lequel on voit des bronches épaissies et dilatées, sans aucun tubercule, sans aucune formation tuberculeuse évidente. Le lobe inférieur est atelectasié, a un aspect carnifié et on y remarque plusieurs cavités à parois lisses dont l'une a le volume d'une noisette et qui ressemblent tout à fait à des bronchectasies. L'aspect n'est absolument pas celui de tuberculose.

A gauche : Pas d'adhérences ; liquide hémorragique à la base. Poumon gauche un peu emphysémateux, mais normal sur toute son étendue. On n'y voit notamment aucune lésion bacillaire ni ancienne ni récente.

Cœur attiré du côté droit, sans changement de son orientation; volume normal.

Aorte : traces d'athérome sans autres lésions.

Foie : aspect normal.

Rate ferme.

Reins de volume normal. La capsule s'enlève assez facilement. Aspect de reins blancs, à surface décolorée, très pâle, avec de nombreuses petites arborisations vasculaires. Sur la coupe, la substance corticale n'est pas réduite, elle est très pâle, avec des parties congestives sous forme de petites traînées rougeâtres. Aucune lésion bacillaire visible. En somme, gros reins blancs de néphrite aiguë (ou amylose ?).

Examen histologique

1° *Poumon droit.* « Sclérose interstitielle intense avec d'assez nombreuses néoformations alvéolaires à épithélium cubique; ces néoformations sont particulièrement abondantes dans la paroi d'une grosse bronche cartilagineuse qui contient également de nombreux îlots de cellules inflammatoires jusque dans ses plans profonds. On ne voit nulle part de formations tuberculeuses et il paraît bien s'agir d'un processus de nature syphilitique ».

2° *Rein.* « On constate d'une part des lésions de sclérose interstitielle, sclérose assez riche en cellules inflammatoires témoignant d'un processus subaigu, et d'autre part des lésions de dégénérescence amyloïde très marquée au niveau des glomérules et des parois vasculaires. En résumé, néphrite subaiguë amyloïde ».

REFLEXIONS

Cliniquement ce malade se présente à nous avec la symptomatologie du *fibrothorax droit total*, déviant la trachée vers la droite, entraînant une dextrocardie complète en même temps qu'une rétraction thoracique très prononcée. L'auscultation fait entendre, particulièrement sous la clavicule droite, les signes cavitaires classiques (souffle, râles gargouillés). Quant au poumon gauche il est complètement indemne. Le début de l'affection remonterait à une pleurésie purulente survenue il y a 6 ans, et qui n'a pas été opérée. Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, la maladie aboutit à la mort

par néphrite aiguë ou plus exactement par amylose.

L'examen anatomique révèle :

1° Une sclérose atrophique de la totalité du poumon droit avec des bronchectasies généralisées à tout l'organe, l'aspect n'étant pas du tout celui de la tuberculose.

2° Une intégrité absolue du poumon gauche qui est seulement emphysémateux.

3° L'existence de gros reins blancs (dégénérescence amyloïde).

Au point de vue *étiologique*, il est difficile, cliniquement d'incriminer soit la tuberculose, soit la syphilis. Pour ce qui est de la pleurésie purulente il est impossible de dire si elle est le point de départ ou une complication de la bronchectasie. Après cet incident, le malade reste en effet amaigri avec un état général médiocre, mais depuis l'âge de 20 ans il présentait une bronchite chronique avec poussées hivernales ; celle-ci était peut-être déjà le premier stade de la dilatation des bronches.

OBSERVATION IX

Diagnostic et résumé

Tuberculose pulmonaire (?). Signes cavitaires au sommet droit. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Troubles gastro-intestinaux permanents avec ascite et œdème des membres inférieurs. Cachexie progressive. Néoplasme abdominal?

AUTOPSIE. — *Cavernes multiples du lobe supérieur droit. Dilatations bronchiques de la base gauche. Adhérences péritonéales discrètes; ascite. Néphrite interstitielle.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE du lobe inférieur gauche: *sclérose pulmonaire avec néoformations alvéolaires à épithélium cubique.*

Observation clinique

Mme Ca... Joséphine, 67 ans, dévideuse, est adressée pour tuberculose pulmonaire le 13 décembre 1924.

Sa mère serait morte de tumeur blanche, son père d'hémiplégie. Rien d'anormal à relever dans ses antécédents jusqu'à l'âge de 50 ans. Depuis lors, poussées répétées de bronchite les hivers, compliquées depuis l'âge de 61 ans d'hémoptysies abondantes plusieurs fois répétées et dont la dernière date du mois de mars 1924.

En outre : depuis un an, apparition de douleurs gastriques et abdominales assez vives survenant une heure après le repas et durant 3 ou 4 heures; jamais de vomissement; crises diarrhéiques alternant avec une constipation opiniâtre.

A l'entrée : malade très affaiblie, tousse et crache peu.

POUMON DROIT : signes de caverne au sommet en arrière où l'on trouve de la submatité, du retentissement de la toux et des râles gargouillés ; tous ces signes sont localisés à la fosse sus-épineuse, on ne les retrouve pas en avant où existent seulement quelques râles fins. A la base respiration emphysémateuse.

POUMON GAUCHE : à signaler seulement quelques râles très fins dans la région du hile.

Les signes d'auscultation ne sont pas très étendus, et ne paraissent pas en rapport avec l'état amaigri et très cachectique de la malade. L'abdomen est ballonné, la

palpation en est douloureuse. Pas d'ascite. Foie un peu gros.

CŒUR normal. Tension artérielle : 140/70.

Système nerveux : rien à signaler.

Urines : ni sucre ni albumine.

Deux examens de crachats sont négatifs (pas de bacilles de Koch).

5 janvier 1925 : Aux poumons, on retrouve les signes cavitaires au sommet droit; rien d'anormal à gauche. Ventre tendu, douloureux avec sensation d'empâtement profond.

15 et 28 janvier : *Pas de bacilles de Koch après homogénéisation.*

10 avril 1925. Depuis une quinzaine de jours, fièvre à oscillations et augmentation de l'abondance de l'expectoration.

30 mai. Douleurs épigastriques vives. Foie gros. Légère ascite. Mêmes signes au sommet droit; de plus quelques râles humides aux bases. Gros amaigrissement.

5 juin. Les douleurs abdominales persistent nécessitant une injection de morphine; ventre se météorise; gros foie douloureux. Œdème des jambes; oppression accusée. Les signes cavitaires du sommet droit persistent; aux deux bases râles humides.

Juin 1925. Ascite notable; gros œdème des membres inférieurs, de la paroi abdominale et de la région fessière; poussée de température à 38°, 39°. Douleurs abdominales violentes. Constipation. Pas d'albuminurie. Pas de signes cardiaques.

En août 1925, l'œdème ne persiste plus qu'au niveau de la face postérieure des cuisses; douleurs abdominales continues dans la région épigastrique.

Septembre 1925. L'œdème réapparaît. Les douleurs sont si vives qu'elles nécessitent la morphine.

Réaction de Weber négative dans les fèces.

6 octobre 1925. La cachexie progresse. Anasarque. Décès.

Autopsie

A l'ouverture, ascite d'abondance moyenne (liquide citrin). A droite, plèvres très adhérentes sur toute la hauteur surtout au sommet. A gauche, adhérences discrètes.

POUMON DROIT (600 gr.). Au niveau du lobe supérieur la plèvre viscérale très épaissie a un aspect cartilagineux. Sur la coupe, au sommet du lobe supérieur, vaste cavité à parois assez lisses, du volume d'une mandarine, entourée d'un tissu fibreux dense. Au-dessous d'elles plusieurs autres cavernes plus petites ; dans ces cavernes magma caséifié ressemblant à du mastic. Le lobe inférieur est œdémateux sans autres lésions.

POUMON GAUCHE (700 gr.). Dans le lobe supérieur, gros noyau fibreux renfermant des tubercules anciens et présentant l'aspect de la pneumonie ardoisée. Tout ce poumon est le siège d'un œdème intense. A la base plusieurs cavités à parois lisses qui semblent être des dilatations bronchiques.

MEDIASTIN. Gros ganglions durs anthracosiques non caséux.

CŒUR (250 gr.) normal. Rien d'anormal aux valvules, sauf une plaque athéromateuse sur la grande valvule de la mitrale.

AORTE : plaques disséminées d'athérome.

ABDOMEN : Ascite d'abondance moyenne. Quelques adhérences épiploïques. Adhérences de la vésicule au côlon. Péri-hépatite supérieure, avec *aspect glacé* d'une partie de la face supérieure du foie.

FOIE (600 gr.) plutôt petit. Aspect sensiblement normal. *Vésicule* sans calculs.

RATE petite, ridée.

REINS petits, se décapsulant très difficilement, surface chagrinée, quelques kystes séreux disséminés (néphrite interstitielle certaine).

Capsules surrénales assez nombreuses, petits adénomes miliaires.

Estomac normal partout.

Intestin grêle. Petit, rétracté sans lésions.

Cæcum un peu distendu, sans rien autre d'anormal.

Appendice, rectum, pancréas: rien d'anormal.

Utérus: plusieurs petits fibromes; *ovaires* scléro-kystiques.

Examen histologique

Poumon (lobe inférieur gauche). « Le tissu pulmonaire est profondément remanié au point que l'on ne trouve pas d'alvéoles normaux; il est constitué par du tissu fibro-conjonctif infiltré par place de cellules assez volumineuses qui la plupart se groupent et s'orientent pour dessiner des néo-formations alvéolaires à épithélium cubique. Ces néo-formations sont particulièrement abondantes et confluentes à la fois dans le tissu interstitiel et dans les parois bronchiques; on ne voit nulle part de formations tuberculeuses ».

REFLEXIONS

Cette malade s'est présentée sous l'aspect d'une *tuberculose cavitaire du sommet droit* avec une expectoration peu importante dans laquelle trois examens ne purent déceler de bacilles de Koch. A signaler également des *hémoptysies* abondantes et répétées s'échelonnant sur les six dernières années.

La durée de la maladie a été de dix-sept ans si on la fait remonter à la première poussée de bronchite et de six ans si l'on ne tient compte que de la première hémoptysie.

Pendant la dernière année, on note en outre l'apparition de troubles abdominaux avec douleurs violentes, ascite, œdème des jambes, et d'une cachexie progressive qui aboutit à la mort. L'interprétation de ces symptômes fut discutée et on émit à un moment l'hypothèse de néoplasme abdominal.

L'autopsie révéla qu'il n'en était rien, mais qu'il s'agissait de péricystites. Les lésions des sommets plus marquées à droite, semblent être des lésions de tuberculose ancienne, mais il existe en outre des dilatations bronchiques du lobe inférieur gauche, confirmées par l'examen histologique.

Au point de vue étiologique, bien que l'on n'ait pas pu déceler de bacilles de Koch dans les crachats, il s'agit peut-être de tuberculose.

OBSERVATION X

Diagnostic et résumé

PREMIER SÉJOUR. *Bronchite chronique ancienne ; signes cavitaires à la base gauche. Signes d'infiltration du sommet gauche. Rares bacilles de Koch dans les crachats constatés à un seul examen, tous les autres étant négatifs.*

DEUXIÈME SÉJOUR. *Anasarque; albuminurie, néphrite aiguë.*

AUTOPSIE. — *Sclérose dense du lobe inférieur gauche avec nombreuses dilatations bronchiques. Caverne tuberculeuse du sommet gauche. Œdème du poumon droit. Endocardite ancienne aortique et mitrale. Petits reins granuleux.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Dilatations bronchiques syphilitiques. Aortite syphilitique.*

Observation clinique

Mlle L... Anne, 68 ans, polisseuse, est envoyée à l'hôpital le 28 novembre 1924, par le Dispensaire pour tuberculose pulmonaire.

Dans ses antécédents, on note que sa mère serait morte à 70 ans « avec de la toux et des hémoptysies » et que, parmi ses onze frères ou sœurs, un serait décédé à l'âge de 54 ans de tuberculose.

Elle-même est célibataire et n'a pas d'enfants. A 18 ans, puis à 25 ans, elle eut une « fluxion de poitrine ». Depuis un certain nombre d'années, elle est atteinte de bronchite chronique qui s'exacerbe chaque hiver, avec parfois des « hémoptysies ». Elle fut soignée pour broncho-pneumonie à l'âge de 50 ans, et fit à 64 ans un séjour d'un mois dans le service du Docteur Bouchut pour « pneumonie aiguë du sommet droit »; on lui découvrit alors une insuffisance aortique dont l'étiologie n'est pas précisée avec un souffle systolique entendu, de la base à la pointe, considéré comme anorganique ou symptomatique d'un léger rétrécissement. On élimine en tout cas une insuffisance mitrale. Depuis cette date, elle fut soignée pour « tuberculose pulmonaire stagnante du vieillard » avec « bacilloscopie négative à huit ou neuf reprises », dit le certificat du médecin du Dispensaire. Elle aurait beaucoup maigri depuis un an.

A l'entrée, malade dyspnéique, cyanosée avec fièvre à 38°5.

A l'examen, on trouve :

1° *A gauche*, à la percussion, matité franche de la base en arrière ; à l'auscultation, dans les fosses sus et sous-épineuses, très nombreux craquements humides augmentés par la toux, traduisant l'existence d'une lésion ulcéreuse importante; à la base, souffle expiratoire et râles gargouillés (signes cavitaires).

2° *A droite*, sonorité normale, quelques râles de bronchite. L'expectoration est abondante, très purulente sans bacilles de Koch.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace; tachycardie sans arythmie; souffle systolique de la pointe se propageant sur toute la région précordiale. Tension artérielle : 14,5/7.

Abdomen non douloureux.

Système nerveux. Réflexes tendineux et pupillaires normaux, sauf le rotulien droit qui est un peu diminué.

Le 3 décembre. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. (Homogénéisation).

Le 8 décembre. On trouve quelques rares bacilles de Koch dans les crachats après homogénéisation.

La radioscopie montre une opacité assez dense de la base gauche et quelques petites images annulaires sous la clavicule gauche. A droite, simple exagération du hile.

Le 3 janvier la malade quitte le service.

Deuxième séjour. Elle revient le 15 octobre 1925 en état d'anasarque généralisé : l'œdème intéresse les cuisses, la paroi abdominale, les lombes et la face; il aurait débuté il y a un mois

L'examen pulmonaire montre, à droite des râles humides disséminés sur toute la hauteur; à gauche, une zone de matité franche de la base ne tournant pas dans l'aisselle, s'accompagnant d'obscurité respiratoire. et de quelques

petits bruits superficiels. L'expectoration est très purulente.

Au cœur, les bruits sont sourds sans galop avec quelques extrasystoles

La dyspnée est vive.

La malade meurt le 16 octobre.

Autopsie

A gauche, adhérences pleurales très serrées sur toute la hauteur particulièrement à la base où la plèvre est très épaissie.

A droite, adhérences très lâches au sommet, un peu de liquide à la base.

POUMON GAUCHE (550 gr.). Au sommet caverne sous-pleurale, probablement tuberculeuse, du volume d'une grosse noix, dont les parois irrégulières sont formées sur une grande étendue par la plèvre épaissie. Au-dessous d'elle le parenchyme est induré, densifié, sans qu'on y remarque de lésions tuberculeuses certaines. Cette induration atteint également la languette antérieure. Le lobe inférieur est rétracté; à son niveau la plèvre viscérale très épaissie fibroïde, atteint près de 5 mm. d'épaisseur. Dans tout ce lobe on voit de nombreuses dilatations bronchiques, surtout confluentes à la base, où elles constituent des cavités les unes allongées, les autres arrondies; celles-ci cathétérisées communiquent directement avec les gros troncs bronchiques de la région hilare. La paroi de ces cavités est régulière, lisse, tapissée d'une muqueuse de coloration rougeâtre. La partie supérieure de ce lobe inférieur ne renferme pas de bronchectasie, mais est transformée en un tissu scléreux très dense fibroïde.

POUMON DROIT (550 gr.). Au sommet plusieurs zones indurées d'aspect scléreux sans formations tuberculeuses visibles. La majeure partie de ce poumon est le siège d'un œdème assez intense. Pas de bronchectasies.

CŒUR (225 gr.). Pas de liquide dans le péricarde. Le myocarde ventriculaire gauche est hypertrophié (près de deux cm. d'épaisseur). Sur le bord libre des valvules sigmoïdes et sur leur face ventriculaire, nodules indurés fibrocartilagineux, qui sont certainement des lésions d'endocardite ancienne.

L'orifice mitral est un peu rétréci (à peine deux doigts) les valves sont boursoufflées au niveau de leur bord libre, elles sont rétractées et adhérentes au niveau de leurs angles; en somme rétrécissement mitral par endocardite ancienne.

AORTE : couverte de plaques athéromateuses, les unes jaunâtres, les autres calcifiées. En outre on remarque plusieurs plaques d'aspect opalin, blanc nacré, mais à leur niveau la paroi aortique n'est pas épaissie, et les orifices des artères intercostales ne sont pas oblitérés.

FOIE (1.020 gr.) gras, jaunâtre sans autres lésions

VÉSICULE renferme de la boue biliaire et d'assez nombreux petits calculs très durs.

RATE (120 gr.) normale.

REINS (75 gr.) petits; capsule non adhérente; surface chagrinée, granuleuse; substance corticale réduite, de coloration jaunâtre; plusieurs petits kystes à la surface et dans l'épaisseur de la corticale. En somme, néphrite intense, surtout interstitielle.

Capsules surrénales, aspect normal.

Examens histologiques

1° POUMON (lobe inférieur gauche). On aperçoit sur ce fragment une paroi bronchique avec ses éléments cartilagineux; cette paroi est très altérée, recouverte en surface d'une épaisse couche de cellules inflammatoires en nappe. Au-dessous se voient de nombreux néo-capillaires et enfin dans la partie conjonctivo-musculaire existent d'assez nom-

breuses néo-formations alvéolaires à épithélium cubique; en un autre point existe une cavité limitée par une couche de cellules inflammatoires reposant sur un tissu conjonctif très vascularisé et riches aussi en néo-formations alvéolaires à épithélium cubique. Il s'agit là non pas d'une bronche enflammée mais vraiment d'une néo-formation bronchique. On ne voit nulle part de formations tuberculeuses. On est en présence de dilatations bronchiques d'origine syphilitique.

2° *Rein*. On ne voit aucune altération soit des éléments tubulaires, soit des glomérules, soit du tissu interstitiel.

3° *Aorte*. Gros épaississement de l'endartère, avec altération de la tunique moyenne qui en un point est rétractée, amincie et transformée en tissu fibreux. Il s'agit là d'aortite syphilitique.

REFLEXIONS

Cette malade, au long passé pulmonaire, présente au moment de son entrée à l'hôpital, des signes cavitaires à la base gauche et des râles humides au sommet du même côté.

D'après son histoire, il s'agit d'une affection très chronique remontant à de nombreuses années puisque la malade fut, à plusieurs reprises, soignée pour des épisodes pulmonaires aigus, fluxion de poitrine, broncho-pneumonie 18 ans auparavant; mais c'est surtout depuis une pneumonie aiguë du sommet droit datant de quatre ans, pneumonie dont l'origine bacillaire ne fut cependant pas discutée, que la malade fut suivie au dispensaire antituberculeux. Depuis cette époque la bacilloscopie a toujours été né-

gative, et ce n'est qu'à un seul examen, pendant son séjour à l'hôpital, qu'on découvrit quelques rares bacilles de Koch.

L'expectoration purulente, très abondante n'a jamais été fétide.

Le décès survint par cachexie et néphrite subaiguë avec anasarque généralisé.

L'autopsie montra l'existence d'une caverne tuberculeuse récente du sommet gauche à parois irrégulières, déchiquetées. Mais de plus, tout le lobe inférieur gauche est farci de dilatations bronchiques très confluentes, dont l'examen histologique pratiqué au Laboratoire de la Faculté révèle la nature probablement syphilitique.

Cette observation est très intéressante car elle montre une fois de plus l'association possible de tuberculose et de syphilis ; selon ses préférences, chaque auteur rendra l'une ou l'autre de ces deux infections responsable des ectasies bronchiques.

Au point de vue *étiologique*, signalons l'existence d'antécédents tuberculeux : la mère et une sœur de la malade paraissent bien être mortes de bacillose ; il est vrai qu'il y a dix autres frères ou sœurs en bonne santé.

On ne trouve chez la malade aucun stigmate classique de syphilis. C'est seul l'examen histologique qui a pu permettre de dire que les dilatations bronchiques étaient probablement de nature syphilitique. Dans cette hypothèse la tuberculose pulmonaire serait secondaire, terminale.

Mais il est impossible d'être affirmatif et la discussion est permise.

Il convient, en outre, de noter à l'autopsie la coexistence d'une aortite syphilitique.

OBSERVATION XI

Diagnostic et résumé

Bronchite chronique avec expectoration abondante sans bacilles de Koch (examens répétés). Dilatation des bronches (signes cavitaires à la base droite). Maladie amyloïde. Oblitération artérielle terminale du membre supérieur gauche avec contracture ischémique des doigts. Réaction de Wassermann négative.

AUTOPSIE. *Sclérose pulmonaire avec bronchectasies des lobes inférieurs prédominantes à droite. Absence de lésions tuberculeuses. Gros reins blancs. Grosse rate.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Sclérose bronchique et pulmonaire d'origine peut-être syphilitique. Néphrite amyloïde.*

Observation clinique

M. D... Antoine, 49 ans, entre à l'hôpital en janvier 1926 pour point de côté, dyspnée et toux avec expectoration.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux à noter. Le malade est marié, il n'a pas d'enfants. Il nie éthyisme et syphilis. Il aurait eu de nombreuses maladies dans l'enfance. Il ne fit pas de service militaire en raison d'une surdité. Mobilisé au début de la guerre, il fut réformé en 1916, pour toux et abondante expectoration avec rémissions estivales et aggravations hivernales. Au cours d'une

de ces poussées en 1924, le malade présenta de l'albuminurie avec œdème et depuis cette époque il suit un régime déchloruré sans vin ni viande.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, le malade présente une aggravation de ses phénomènes pulmonaires: augmentation de la toux et de l'expectoration, apparition de dyspnée, de points de côté en même temps que d'un gros œdème des membres inférieurs.

A l'entrée, malade pâle, sans fièvre, présentant une altération sérieuse de l'état général avec amaigrissement et anémie, et en outre des œdèmes très étendus.

L'oppression modérée au repos est vive à l'effort.

L'expectoration est abondante, purulente, rappelant celle de la dilatation des bronches.

Examen pulmonaire. Sur toute l'étendue des deux poumons, on trouve en avant et en arrière des ronchus et des sibilances et également des râles sous-crépitaux. Ces signes sont d'autant plus accentués qu'on se rapproche davantage des bases.

Au cœur : bruits normaux et bien frappés. Tension artérielle : 8/4.

Système nerveux : réflexes rotuliens et achilléens normaux. Pupilles réagissant aux deux modes.

Abdomen normal. *Foie* et *rate* augmentés de volume.

Urines : pas de sucre; *albuminurie* massive.

En outre le malade se plaint d'une *diarrhée chronique* remontant à plusieurs mois.

Examen des crachats : pas de bacilles de Koch.

Pendant plusieurs mois, l'état reste stationnaire. L'expectoration est toujours abondante, *non fétide*, sans bacilles de Koch. Etat général médiocre. Disque massif d'albumine. Au cœur, arythmie complète.

30 avril. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade qui n'a pas de fièvre se cachectise progressivement. L'œdème est considérable et atteint les membres supérieurs. Les urines sont rares, très albumineuses.

6 mai. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Examen radioscopique : sommets clairs; sinus costo-diaphragmatique droit complètement soudé.

Aspect trabéculé de la plus grande étendue des deux champs pulmonaires et plus prononcé à droite.

26 mai (Doteur Roubier). L'examen pulmonaire montre aujourd'hui des signes prédominants à la base droite où il y a de la submatité et des râles humides très nombreux, confluents, gargouillés par endroits. Dans la moitié supérieure des deux poumons, la respiration est assez pure avec quelques sibilances seulement. Expectoration franchement purulente. Pouls régulier. Cœur normal. Pas de gros foie ni de grosse rate.

28 mai. Examen d'urines :

Albumine.....	3 gr. %
Urée.....	10 gr. %
Chlorures.....	6 gr. 55 %
Sucre.	Néant.

31 mai. *Réation de Wassermann dans le sang* : négative.

Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 27 %.

En juin, persistance des œdèmes, urines peu abondantes. L'administration de théobromine améliore la diurèse. Examen des crachats : pas de bacilles de Koch après homogénéisation.

9 juillet. Expectoration purée de pois, non fétide. Pas de fièvre. Gros disque d'albumine. Les signes d'auscultation sont les mêmes. Examen des crachats : pas de bacilles de Koch.

En août. L'œdème a presque disparu et ne persiste qu'aux chevilles et à la face postérieure des cuisses. L'expectoration est toujours aussi abondante, sans fétidité. L'albuminurie est au même taux (3 gr. %).

A l'examen des poumons, râles humides très confluents aux deux bases, surtout à droite; pas de souffle. Râles de bronchite banale aux deux sommets. Nouvel examen de

crachats (homogénéisation) : pas de bacilles de Koch. On commence un traitement par les injections d'un Auto-Vaccin préparé avec l'expectoration du malade.

9 septembre. L'œdème réapparaît, la diarrhée persiste. L'oligurie est importante (500 cc.). Le traitement par l'Auto-Vaccin n'a pas amené d'amélioration.

Le 6 octobre 1926. (Docteur Roubier). Le malade a ressenti brusquement il y a trois jours une douleur dans le membre supérieur gauche. On a constaté hier de la rétraction des doigts qui étaient à moitié fléchis dans la paume de la main, le pouce étant recouvert par les autres doigts, attitude rappelant un peu la tétanie. Aujourd'hui on a la même attitude et le redressement des doigts est très douloureux. Le membre supérieur, depuis le coude, est froid; la peau, surtout au niveau des doigts, a une coloration cyanique; l'insensibilité à la piqûre est complète. Les mouvements spontanés de l'avant-bras et des doigts sont impossibles. Il s'agit certainement d'une oblitération artérielle siégeant selon toute vraisemblance au niveau de l'artère humérale. On perçoit les battements de l'artère axillaire. A noter par ailleurs que l'haleine est fétide et que l'œdème des membres persiste.

8 octobre. Le malade succombe.

Autopsie

Adhérences pleurales généralisées des deux côtés, plus serrées aux bases.

POUMON DROIT (1.100 gr.). On note tout d'abord l'épaississement de la plèvre viscérale qui a un aspect blanchâtre et présente par endroits, à la base, trois à quatre millimètres d'épaisseur. Sur la coupe tout le lobe inférieur est transformé en un tissu dense, fibreux avec de nombreuses dilatations bronchiques dessinant les unes des cavités arrondies à paroi lisse, les autres des cavités allongées ou

serpigineuses. La muqueuse bronchique est congestionnée, rougeâtre. Cet aspect est uniforme pour tout le lobe inférieur; toutefois les bronchectasies prédominent vers la partie supérieure, et à l'extrême base on ne constate qu'un tissu très scléreux.

Le lobe supérieur crépite bien et on n'y voit aucune altération importante; toutefois en un point on trouve une zone indurée qui à la coupe est formée de tissu blanc très dense cicatriciel. Nulle part on ne voit de lésions tuberculeuses.

POUMON GAUCHE (900 gr.). Lésions identiques à celles du poumon opposé; mais moins étendues en hauteur : ce n'est guère que le quart inférieur qui est transformé en un tissu dense et scléreux avec de nombreuses bronchectasies arrondies ou allongées, donnant un aspect aréolaire. La moitié supérieure du lobe inférieur et tout le lobe supérieur sont indemnes. Pas de lésions tuberculeuses.

CŒUR (400 gr.). Aucune lésion. Valvules saines. Le cœur droit n'est pas dilaté. Trou de Botal fermé. Aorte souple sans athérome notable.

FOIE (1.500 gr.) un peu pâle sans altération appréciable.

RATE (400 gr.) grosse, dure, ferme.

REINS. (Le droit 300 gr., le gauche 350 gr.). Volumineux, de coloration blanc jaunâtre. La capsule n'est pas adhérente. Aspect de gros reins blancs avec de petites arborisations vasculaires à la surface (néphrite aiguë ou amylose?).

INTESTIN GRÊLE et cœcum normaux.

CERVEAU, CERVELET, BULBE : rien d'anormal.

Artères du membre supérieur gauche : l'artère humérale est normale. A l'origine de l'artère radiale, la paroi vasculaire est épaisse, avec un petit caillot adhérent.

Examens histologiques

1° *POUMON* (lobes inférieurs droit et gauche). Les fragments de poumon offrent tous des lésions de sclérose assez intense avec çà et là, irrégulièrement répartis, des îlots de cellules inflammatoires et des néo-formations alvéolaires à épithélium cubique. En plusieurs points, on reconnaît des parois de bronches très altérées avec quelques capillaires nombreux et dilatés et des îlots lymphoïdes; on note, en outre, une disparition à peu près complète des fibres musculaires étouffées par des travées de sclérose. Il est probable que cette sclérose bronchique et pulmonaire est d'origine spécifique.

2° *Rein*. Il s'agit d'une néphrite intense avec dégénérescence amyloïde de presque tous les glomérules, dilatation des capillaires et présence autour des glomérules de quelques cellules inflammatoires.

3° *Artère radiale*. Sur le fragment examiné l'endartère apparaît saine et on note seulement un certain degré d'épaississement de la tunique externe et du tissu conjonctif avoisinant.

REFLEXIONS

Pendant longtemps le malade n'a présenté que des signes de bronchite diffuse simple. C'est seulement au cours des derniers mois de la maladie que sont apparus, aux deux bases et principalement à droite, des râles humides confluents et gargouillés, sans souffle.

Ceux-ci firent porter le diagnostic de dilatation des bronches, d'autant plus que l'expectoration était très abondante, purée de pois, sans aucune fétidité;

et ne contenait pas de bacilles de Koch malgré des examens répétés avec homogénéisation.

L'évolution fut chronique — une dizaine d'années environ — jusqu'à l'apparition d'œdèmes et d'albuminurie massive, traduisant l'existence d'une néphrite amyloïde. Une thrombose artérielle du membre supérieur gauche vint précipiter l'issue fatale.

L'examen anatomique montre tout d'abord l'absence de toute lésion tuberculeuse, les sommets sont absolument indemnes; et ensuite l'existence d'une sclérose dense avec très nombreuses bronchectasies ampullaires, intéressant la totalité du lobe inférieur droit, et la moitié inférieure du lobe inférieur gauche.

Du point de vue étiologique, on ne trouve rien de précis. Le malade a nié la syphilis, et la réaction de Wassermann était négative. On ne trouve pas davantage d'antécédents tuberculeux. En dehors des lésions pulmonaires, on n'a pas trouvé d'altérations viscérales pouvant être attribuées à la syphilis ou à la tuberculose.

Quant à la thrombose artérielle terminale du membre supérieur gauche, elle est certainement de nature infectieuse, le point de départ de l'infection se trouvant dans les cavités bronchectasiques.

En somme le problème étiologique demeure entier.

OBSERVATION XII

(déjà publiée par MM. C. Roubier et Bosonnet,
Lyon Médical, 8 janvier 1928).

Diagnostic et résumé

I. Syphilis ancienne. Hémoptysies répétées. Bronchite chronique. Dilatation des bronches de la base gauche; à forme fruste, mise en évidence par l'épreuve du lipiodol, sans signes cavitaires à ce niveau. Absence de bacilles de Koch dans les crachats. Amélioration par le traitement spécifique.

II. Apparition de signes cavitaires à la base gauche à une période avancée; fétidité de l'haleine et de l'expectoration. Tuberculose pulmonaire terminale.

AUTOPSIE. Dilatation bronchiques du lobe inférieur gauche. Caverne tuberculeuse du sommet gauche. Lésions tuberculeuses récentes du poumon droit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE du lobe inférieur gauche : dilatations bronchiques.

Observation clinique

Mlle C... Louise, 40 ans, sans profession, est envoyée dans le Service, le 20 mars 1924, comme tuberculeuse. La première partie de l'observation clinique a été publiée dans la thèse de Gauthier (obs. VI, p. 92), avec la radiographie après lipiodol.

Pas d'hérédité pathologique. La malade paraît avoir eu une bonne santé jusqu'en 1913, époque à laquelle elle fut soignée à l'Antiquaille pendant trois mois, au moyen d'injections intraveineuses. Guérie à sa sortie, elle fait en 1918 un nouveau séjour de cinq mois à l'hôpital Saint-Pothin pour grippe. Depuis, la malade continue à tousser et à

s'affaiblir. Elle aurait eu une hémoptysie en mars 1919; une autre en 1920. En 1922 elle entre dans une maison de santé au Point-du-Jour où elle reste jusqu'en février 1924. A ce moment, on l'envoie au Perron, d'où on l'expédie dans le Service.

En somme de 1918 à 1924, la malade n'a cessé de tousser, de cracher, et de s'affaiblir. Elle aurait perdu une vingtaine de kilos en six ans.

A l'entrée. — Etat général médiocre. Température 37°9. Toux fréquente, accompagnée d'une expectoration mucopurulente abondante. Anorexie. Pas de diarrhée.

L'examen révèle une légère submatité au sommet gauche. A la base gauche on entend de nombreux râles humides à grosses bulles, plus rares à la partie moyenne. Le poumon droit paraît indemne.

Au cœur rythme normal, pas de souffle.

La palpation abdominale est négative.

La recherche de bacilles de Koch dans les crachats est négative.

24 mars. On constate des signes d'auscultation prédominants à la base gauche en arrière. A ce niveau on trouve de nombreux râles sous-crépitants, mais pas de matité, pas de souffle. Au sommet le murmure est un peu rude, mais l'oreille ne perçoit aucun râle. En avant : respiration emphysémateuse. Le thorax est bombé et il existe une forte saillie de la région sterno-costale gauche; pas de scoliose.

25 mars. Examen radioscopique. Côtes très obliques espacées. Le champ pulmonaire gauche est un peu plus gris que le droit, sur toute la hauteur; à noter, la présence de trois taches opaques à la base du poumon gauche; le diaphragme est peu mobile de ce côté, mais le sinus costo-diaphragmatique est libre.

5 avril. On fait une injection intratrachéale de lipiodol par voie transglottique, sous le contrôle du miroir laryngien. La radiographie pratiquée aussitôt après l'injection,

montre du côté gauche, des dilatations bronchiques nettes sous forme de taches isolées, dont quelques-unes sont localisées à l'extrême base du poumon gauche; l'une de ces taches sombres présente un niveau supérieur horizontal (image hydro-aérique). A la suite de l'injection la malade a présenté une poussée fébrile à 39°. L'examen clinique donne les mêmes résultats qu'antérieurement.

L'expectoration est purulente, abondante, sans fétidité.

10 avril. Pas de bacilles de Koch dans les crachats après homogénéisation.

14 avril. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

2 mai. On a commencé un traitement spécifique par une série d'injections intra-musculaires de biiodure de Hg.

Les signes physiques sont peu modifiés ; il semble pourtant que les râles soient moins nombreux.

16 mai. L'état général n'est pas sensiblement amélioré; la fièvre atteint 38° le soir. L'expectoration a les mêmes caractères qu'auparavant. Les râles fins sont toujours perçus à la base gauche, mais ils sont moins nombreux.

7 juin. La malade se déclare améliorée. Mais les signes physiques sont les mêmes, la fièvre persiste et l'expectoration demeure abondante.

5 juillet. On fait une deuxième série d'injections de biiodure.

A la suite du traitement on assiste à une amélioration très sensible. Les râles humides de la base gauche sont à peine perceptibles. La malade tousse beaucoup moins, mais l'expectoration reste abondante, purulente.

26 juillet. L'amélioration est très nette. La malade a pris du poids, sa toux et son expectoration ont diminué. A l'auscultation, on entend toujours quelques râles humides à la base gauche, en arrière comme en avant, mais très peu nombreux.

Au niveau des doigts et des seins est apparue une dermatose qualifiée de mycosique par M. le Professeur Nicolas. Un traitement par l'alcool iodé n'amenant pas d'amé-

lioration, la malade passe dans le Service de Dermatologie.

Deuxième séjour. Le 11 septembre 1926, après un séjour de deux ans à la Clinique de M. le Professeur Nicolas, la malade revient dans le Service. Elle aurait eu en mai 1926 une hémoptysie.

L'état est le même, l'expectoration est toujours abondante et purulente sans fétidité.

Les signes physiques sont les mêmes : râles humides nombreux à la base gauche, sans souffle.

Ultérieurement, en décembre 1926, on constate quelques râles au sommet gauche en avant et en arrière.

La radioscopie a montré le sommet gauche légèrement grisailé.

En octobre et en décembre 1926, les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch, mais des pneumocoques à l'état pur. On traite la malade par les injections d'un Auto-Vaccin.

Janvier 1927. La malade présente au niveau du lobe inférieur du poumon droit, un foyer pneumonique, avec souffle tubaire intense et nombreux râles fins, s'accompagnant de fièvre et de point de côté. La radioscopie montre à ce niveau une ombre opaque homogène n'atteignant pas le diaphragme.

A gauche, les signes sont les mêmes à la base, mais on entend au sommet quelques râles humides faisant penser à de la bacillose surajoutée. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Février 1927. Le foyer pneumonique du poumon droit a disparu; il s'est bien agi d'une pneumonie banale intercurrente.

A partir de février, la malade présente une fièvre continue entre 38° et 39°; elle s'affaiblit progressivement. L'expectoration est très abondante, purée de pois et nettement fétide. Il n'y a toujours pas de bacilles de Koch dans les crachats. Un nouveau traitement par les injections d'un Auto-Vaccin n'amène aucune amélioration.

Avril. On entend nettement à la base gauche en avant et dans la partie inférieure de l'aisselle, des signes cavitaires, avec souffle expiratoire intense et râles gargouillés. L'expectoration et l'haleine sont très fétides. L'état général est très touché; fièvre continue, hippocratisme digital. Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.

5 mai. On constate que les signes cavitaires de la base gauche remontent bien plus haut que précédemment, on les perçoit jusque dans le deuxième espace en avant.

L'examen des crachats pratiqué le 10 mai, révèle, pour la première fois, *la présence de bacilles de Koch.*

6 juin. La malade meurt de cachexie progressive. Pendant les derniers jours, elle a présenté de la cyanose et de la tachycardie. L'expectoration a persisté abondante jusqu'à la fin mais la fétidité n'existait plus.

Autopsie

A gauche : adhérences pleurales sur toute la hauteur.

A droite : pas d'adhérences, un peu de liquide à la base.

POUMON GAUCHE. Sur la surface de section, on remarque dans le lobe inférieur, des dilatations bronchiques absolument typiques : ce sont des cavités, les unes allongées ou vaguement fusiformes, les autres arrondies. dont la paroi très lisse a une coloration rougeâtre; elles contiennent un peu de pus non fétide. Ces grandes dilatations occupent surtout la partie moyenne et la base du lobe inférieur, la partie supérieure de ce lobe a un aspect vermoulu et on y remarque un grand nombre de petites cavités qui sont certainement des broncheectasies minuscules. Le lobe inférieur ne crépite pas, il est un peu densifié dans son ensemble.

Le lobe supérieur présente des lésions d'aspect tout différent; ce sont des lésions fibro-caséeuses banales avec de nombreuses granulations et une caverne du volume d'une noix à l'extrême sommet.

POUMON DROIT. Lésions tuberculeuses banales et récentes de tout le lobe supérieur avec plusieurs cavernules. A la pointe du lobe inférieur, nombreux tubercules récents et confluent; ceux-ci se retrouvent aussi dans la languette antérieure. La base est indemne; on n'y voit pas de bronchectasie, malgré des coupes multiples.

CŒUR petit; rien d'anormal; aorte souple.

FOIE un peu congestionné sans autres lésions.

RATE petite, dure.

REINS petits, aspect absolument normal.

CAPSULES SURRÉNALES normales.

Examen histologique d'un fragment du lobe inférieur du poumon gauche

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté).

« Le fragment comporte deux parties, constituées l'une par un parenchyme pulmonaire atteint de congestion et d'œdème, l'autre par une zone fibreuse riche en capillaires et renfermant en certains endroits un semis de cellules inflammatoires au voisinage desquelles on rencontre des néo-formations cubiques tapissant des cavités de dilatations bronchiques. Il existe également une ou deux cellules géantes, mais en aucun endroit on ne rencontre de cellules épithélioïdes, ni de caséum. En somme il s'agit indiscutablement d'un processus de dilatations bronchiques ».

REFLEXIONS

Déjà publiée en partie dans la thèse de Gauthier, cette observation fit ensuite l'objet d'une communication de MM. Roubier et Bosonnet à la Société de Médecine de Lyon le 15 juin 1927 et fut publiée dans le *Lyon-Médical* du 8 janvier 1928.

Pendant la plus longue partie de son affection, la malade a présenté un syndrome de bronchite chronique, mais en raison de son aspect amaigri et de l'existence à la base gauche d'un foyer de râles muqueux assez fixe, on l'avait à diverses reprises considérée comme tuberculeuse, d'autant qu'elle affirmait avoir eu plusieurs hémoptysies. Toutefois la localisation des signes anormaux à la base gauche éveilla l'attention, d'autant plus que l'examen radioscopique montrait les sommets normaux. On pratiqua alors un examen lipiodo-radiologique qui permit de constater l'existence à la base gauche de grosses taches isolées dont l'une avec un niveau liquide horizontal et permit de porter le diagnostic de dilatation des bronches.

A une période plus avancée, l'affection réalisa le tableau classique de la bronchectasie : expectoration abondante, fétide, purée de pois, signes cavitaires à la base gauche, hippocratisme digital, etc...

L'évolution s'échelonna sur une période de six ans environ et se fit par poussées répétées avec périodes d'accalmie. Elle aboutit enfin à la mort par tuberculose pulmonaire ; à la période ultime (deux derniers mois) apparaît une fièvre continue avec fléchissement rapide de l'état général, extension des signes d'auscultation au sommet gauche, et apparition des bacilles de Koch dans l'expectoration alors que tous les examens antérieurs étaient restés négatifs.

L'examen anatomique montre que les bronchectasies sont localisées exclusivement au lobe inférieur

gauche ; les lésions tuberculeuses ulcéro-caséuses sont trouvées au niveau du lobe supérieur gauche et dans une grande étendue du poumon droit.

Du point de vue étiologique la coexistence sur le même poumon de lésions tuberculeuses au sommet, et de bronchectasies à la base peut faire supposer que la tuberculose est à l'origine de ces bronchectasies. MM. Roubier et Bosonnet ont admis leur origine syphilitique, se conformant en cela à l'opinion bien classique de l'Ecole Lyonnaise, et ont pensé que la tuberculose était manifestement secondaire et terminale.

Or, ces conclusions, reprises et reproduites par Gibert dans sa thèse, sont par lui très discutées. On ne peut conclure à son avis ni à la syphilis ni à la tuberculose secondaire, et pour lui cette observation pose le problème des tuberculoses abacillaires qui pourraient être dues aux formes filtrantes du bacille...

Les arguments sur lesquels se base Gibert ne nous ont pas paru absolument irréfutables. Loin de nous l'idée de nier le rôle possible de l'infection tuberculeuse dans la production de certaines bronchectasies chez l'adulte, et plusieurs des observations contenues dans cette thèse apportent des arguments à cette conception.

Mais chez la malade dont on vient de lire l'observation, il nous semble que la syphilis doit intervenir. Notre malade est, en effet, une ancienne syphilitique traitée jadis par des injections intraveineuses. Sans doute, chez elle, la réaction de Wassermann était négative, mais il faut surtout retenir

ce fait que le traitement spécifique, institué dès que le diagnostic fut établi grâce au lipiodol, a, en 1924, considérablement amélioré la malade ; celle-ci, à son départ du service, quelques mois plus tard, ne présentait plus que des signes d'auscultation discrets à la base gauche, en même temps que la toux et l'expectoration s'étaient amendées et que l'état subfébrile avait disparu. Ce traitement spécifique ne peut d'ailleurs avoir une efficacité que dans les périodes initiales de l'affection ; à une période avancée, les lésions sont irrémédiables.

OBSERVATION XIII

Diagnostic et résumé

Bronchite chronique avec nombreux râles humides disséminés dans les deux poumons, expectoration abondante et transitoirement fétide. Image radioscopique annulaire au milieu du champ pulmonaire droit. Absence de bacilles de Koch à des examens répétés. Réaction de Wassermann légèrement positive. Dilatations bronchiques probables. Dilatation du cœur droit, cyanose, œdème des jambes.

AUTOPSIE. *Sclérose pulmonaire dense de toute la région hilare droite avec cavité à paroi lisse en son milieu (bronchectasie). Induration fibroïde de l'apex gauche avec petites bronchectasies. Aortite syphilitique probable. Périhépatite et péricapnité.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Dilatations bronchiques. Aortite syphilitique.*

Observation clinique

Mme Sc..., 48 ans, marchande foraine, vient à l'hôpital le 29 octobre 1928 pour de la bronchite.

La malade, très dyspnéique, présente une cyanose intense. Elle tousse beaucoup, son expectoration est purulente, pas très abondante, mais nettement fétide, ainsi que l'haleine. Depuis 4 ou 5 ans, elle a des poussées répétées de bronchite; son état s'est aggravé depuis un mois.

A l'examen on trouve :

1° A droite, des râles humides inspiratoires assez nombreux au niveau des 3/4 inférieurs en arrière et sur toute la hauteur en avant; à ces râles se surajoutent vers la base en avant des frottements pleuraux assez nombreux.

2° A gauche, dans les fosses sus et sous-épineuses des râles humides inspiratoires. Pas de signe cavitaires.

Au cœur : rien d'anormal.

Urines : pas de sucre ni d'albumine.

Examen radioscopique : sommets clairs; sinus droit soudé. Image annulaire au milieu du champ pulmonaire droit.

Examen de crachats : pas de bacilles de Koch à deux reprises.

Pas d'association fuso-spirillaire ni d'anaérobie.

Présence de pneumocoques, pneumobacilles et streptocoques. Préparation d'un Auto-Vaccin.

Le 10 novembre. L'expectoration et l'haleine restent fétides. On commence un traitement par le sérum antigangréneux.

17 novembre. Persistance d'un état subfébrile. L'expectoration est abondante, muco-purulente, moins fétide.

A l'examen clinique on entend toujours des râles humides assez nombreux, plus confluent à droite; aucun signe cavitaires n'est apparu.

Le malade reste dyspnéique et ses extrémités sont cyanosées; on note l'apparition d'un œdème assez marqué des

membres inférieurs. Au cœur, les bruits sont normaux. *Réaction de Wassermann dans le sang* légèrement positive.

23 novembre. L'expectoration aussi abondante et très purulente est moins fétide que précédemment. Dyspnée vive avec tirage et cyanose des lèvres et des extrémités. Cœur rapide et régulier. Mêmes signes pulmonaires.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Décembre 1928. La cyanose atteint les mains et la face. L'œdème a augmenté et atteint même les membres supérieurs. Le rythme cardiaque est régulier, pas très rapide, sans souffle ni bruit anormal.

Aux poumons : mêmes signes, nombreux râles humides disséminés, plus nombreux à droite, sans syndrome cavitaire.

Décès le 2 décembre.

Autopsie

Adhérences pleurales assez lâches sur toute la hauteur, à droite et à gauche ; pas de liquide.

POUMON DROIT (950 gr.) Dans la région moyenne au niveau et en dehors du hile le parenchyme est induré, fibreux avec par places un aspect ardoisé ; on y remarque une cavité du volume d'une amande à parois très lisses, rougeâtre, présentant plusieurs prolongements ; on a l'impression d'une bronchectasie plutôt que d'une caverne. Tout autour d'elle on ne voit dans le parenchyme fibreux aucun tubercule, aucune lésion certainement bacillaire ; les bronches ont leurs parois épaissies et sont pleines de pus. A l'extrême sommet, on trouve une petite cavité à paroi lisse occupant l'extrême apex, et au-dessous d'elle le poumon est normal jusqu'à la lésion juxtahilaire. La base est très congestionnée, œdémateuse, d'aspect pneumonique par endroits.

POUMON GAUCHE (475 gr.). Les lésions sont localisées à

l'extrême apex qui est scléreux, avec une plèvre viscérale épaissie, blanchâtre et plusieurs petites cavités minuscules à parois lisses. Le reste du poumon ne présente aucune lésion importante, à part un peu d'emphysème et de congestion de la base.

CŒUR (400 gr.). Rien au péricarde. Volume sensiblement normal. Valvules sigmoïdes normales. Sur la mitrale au niveau de la face auriculaire de la petite valve il existe un nodule calcifié très saillant (endocardite ancienne). Le bord libre de la grande valve semble un peu épaissi.

L'aorte présente sur toute sa longueur des plaques discrètes d'athérome. Les orifices des artères intercostales sont peut-être inégaux. Près de l'origine des gros vaisseaux de la base, il y a une zone d'aspect cicatriciel au niveau de laquelle la paroi aortique est épaissie. Dans la région sus-sigmoïdienne il existe en un endroit un caillot adhérent et à ce niveau les tuniques de l'aorte sont épaissies, fibroïdes (plaque d'aortite végétante).

Les orifices des coronaires sont perméables. Le ventricule gauche est normal. Le cœur droit est un peu dilaté et la paroi du ventricule droit paraît épaissie. Le trou de Botal est fermé.

FOIE (1.400 gr.). un peu gros et d'aspect muscade. En un point de sa surface on voit une dépression profonde transversale (sillon congénitale ? ou foie ficelé). Tout autour du foie, périhépatite adhésive très accusée au niveau de la face supérieure, mais existant aussi au niveau de la région vésiculaire. Pas de calculs dans la vésicule.

RATE (450 gr.) dure et ferme avec péricapsulite adhésive très accusée.

REINS (150 gr.) d'aspect sensiblement normal, un peu congestionnés, capsule non adhérente.

Examen histologique

Il confirme le diagnostic de dilatations bronchiques. Les coupes de l'aorte montrent qu'il s'agit indiscutablement d'aortite syphilitique.

REFLEXIONS

C'est encore sous *la forme d'une bronchite chronique* évoluant par poussées hivernales que se présente l'histoire clinique de cette malade. L'épisode qui motive son entrée s'accompagne d'un état fébrile continu et d'une expectoration très abondante et fétide, sans bacilles de Koch ; l'auscultation pulmonaire fait entendre des râles humides assez nombreux dans les deux poumons, râles plus accentués du côté droit, mais sans signes cavitaires.

L'examen radioscopique permet de déceler une image annulaire au milieu du champ pulmonaire droit.

La durée de l'affection a été de quatre ou cinq ans environ ; l'évolution s'est faite tout d'abord sous forme de poussées bronchitiques hivernales, puis elle est devenue plus rapide pendant les deux derniers mois ; la fétidité de l'haleine et de l'expectoration qui est apparue à ce moment traduit vraisemblablement le développement d'un processus de gangrène surajoutée à la bronchectasie. En même temps s'est constituée une asystolie droite avec anasarque et cyanose permanente, aboutissant à la mort.

L'examen anatomique fit découvrir une grande cavité bronchectasique à contenu purulent dans un bloc de tissu scléreux au milieu du *poumon droit*. On retrouva plusieurs autres dilatations de plus petit volume aux deux sommets plus particulièrement à gauche.

Du point de vue *étiologique*, si la syphilis n'est pas signalée dans les antécédents, elle est peut-être responsable des lésions pulmonaires ; la réaction de Wassermann est d'ailleurs légèrement positive dans le sang. De plus l'autopsie ne permet de découvrir aucune lésion tuberculeuse dans les poumons, mais elle montre par contre une aortite syphilitique certaine, et au niveau du foie une dépression profonde transversale qui rappelle le foie ficelé.

OBSERVATION XIV

Diagnostic et résumé

Bronchite chronique. Dilatation des bronches de la base gauche. Expectoration abondante, sans fétidité. Absence de bacilles de Koch. Réaction de Wassermann légèrement positive. Glycosurie abondante sans syndrome diabétique.

AUTOPSIE. Dilatations bronchiques multiples et volumineuses du lobe inférieur gauche. Bronchectasie du sommet gauche. Pneumonie avec hépatisation étendue du poumon gauche. Bronchectasies minuscules du lobe inférieur droit.

Observation clinique

Mme F..., 61 ans, journalière, vient à l'hôpital le 22 février 1929 pour de la toux.

Antécédents héréditaires et collatéraux sans intérêt. La malade est mariée, elle a eu plusieurs enfants en bonne santé et a eu une fausse-couche ; son mari est mort éthylique.

Depuis plusieurs années, elle présente chaque hiver de la bronchite avec toux et expectoration muco-purulente très abondante ; c'est pour un épisode aigu qu'elle fut hospitalisée à deux reprises il y a huit ans à l'hôpital de la Croix-Rousse.

A l'entrée, la malade n'a pas de fièvre.

A l'examen pulmonaire, on entend des râles de bronchite sur toute la hauteur et de plus dans la moitié inférieure des deux poumons, de très nombreux râles sous-crépitaux inspiratoires, très confluent et qui vont en diminuant à mesure qu'on se rapproche des sommets où ils disparaissent.

Au niveau de la base gauche ces râles très confluent donnent l'impression d'un véritable gargouillement, mais il n'y a pas de souffle.

Au cœur, le rythme est régulier sans souffle. La tension artérielle est de 13/6.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Les urines peu abondantes (400 gr.) sont troubles, sans albumine, mais on y découvre du sucre.

Dosage du sucre 67 gr. 50 par litre.

— — 25 gr. par 24 heures.

Glycémie 2 gr. 80 0/00.

Il n'y a pas de signe clinique de diabète (pas de polyurie ni de polydipsie). L'expectoration très abondante ne renferme pas de bacilles de Koch. La réaction de Wassermann est légèrement positive.

L'examen radioscopique montre une exagération des ombres hilaires, desquelles partent de nombreuses trabécula-

tions s'irradient dans les deux champs pulmonaires. On note de plus une immobilité à peu près complète de l'hémi-diaphragme gauche.

En somme, la malade est une vieille tousseuse qui présente actuellement une bronchorrhée intense muco-purulente non fétide et, à l'auscultation de nombreux râles humides très confluent à la base gauche. Il existe une ébauche d'hippocratisme digital. On ne constate pas chez cette malade de stigmates de syphilis, ses réflexes sont normaux, ses pupilles normales. En présence de ce tableau clinique on fait le diagnostic de dilatations bronchiques.

15 mars 1929. La malade s'est affaiblie progressivement et est décédée avant qu'on ait pu faire le traitement par l'auto-vaccin qui avait été préparé avec les crachats. Elle n'a présenté de la fièvre que pendant les trois jours qui ont précédé la mort.

Autopsie

A l'ouverture, adhérences pleurales bilatérales sur toute la hauteur, plus prononcées du côté gauche et plus fortes à la base qu'au sommet.

POUMON GAUCHE (1.200 gr.) très densifié sur toute son étendue. Sur la coupe on constate l'existence de belles dilatations bronchiques au niveau du lobe inférieur ; l'une de ces bronchectasies est constituée par une cavité immédiatement sous-pleurale du volume d'une grosse noix, à parois tout à fait lisses, régulières, congestionnées par endroits. A son niveau la plèvre viscérale est épaissie fibroïde et, avant la section du poumon, il existait à cet endroit une dépression de la surface, laquelle indiquait déjà l'existence d'une cavité immédiatement sous-jacente à la plèvre. Au-dessous d'elle, c'est-à-dire au-dessus du diaphragme, il existe deux autres cavités bronchectasiques tout à fait semblables, mais de dimensions moindres. Au sommet il existe également une cavité du volume d'une cerise à pa-

rois lisses, régulières, avec quelques débris purulents, laquelle est bien également une bronchectasie, car dans son voisinage, comme d'ailleurs nulle part dans le poumon, on ne voit de lésions tuberculeuses. En outre, la plus grande étendue de ce poumon gauche, environ les $\frac{2}{3}$ supérieurs est le siège d'une pneumonie typique au stade d'hépatisation rouge.

POUMON DROIT (600 gr.). Le lobe supérieur est un peu œdémateux sans autres lésions. Le lobe inférieur présente des zones scléreuses dans un parenchyme un peu congestionné non hépatisé ; au niveau de ces zones on découvre de petites cavités lisses qui sont sans aucun doute des bronchectasies minuscules.

CŒUR (250 gr.). Rien d'anormal. Valvules saines. L'aorte est souple et ne présente que quelques plaques discrètes d'athérome.

FOIE (1.700 gr.) un peu gras, jaunâtre, sans autres lésions.

PANCRÉAS d'aspect normal.

RATE (180 gr.) d'aspect normal.

REINS (300 gr.) d'aspect normal.

Examen histologique

POUMON GAUCHE. « Le fragment examiné est constitué par une nappe de sclérose dense, dans laquelle on trouve de nombreux vaisseaux, des îlots inflammatoires, mais au niveau de laquelle il n'existe aucune formation tuberculeuse, aucune gomme ni épithélium cubique, permettant de faire un diagnostic étiologique ».

REFLEXIONS

Après avoir présenté pendant de longues années de la *bronchite chronique*, cette malade, vieille tousseuse, entre à l'hôpital pour la poussée terminale.

On constate alors des râles humides nombreux, confluent et gargouillés à la base gauche, sans souffle. L'expectoration très abondante, muco-purulente, n'est pas fétide et ne contient pas de bacilles de Koch. On découvre, en outre, une glycosurie assez importante sans signes cliniques de diabète.

L'évolution de l'affection a été longue et a duré plusieurs années.

L'autopsie a fait découvrir une pneumonie étendue du lobe supérieur gauche, non diagnostiquée cliniquement. *Le lobe inférieur* de ce même poumon présente des dilatations bronchiques confluentes ; on trouve également quelques cavités bronchectasiques de moindre volume au *sommet gauche* et à la *base droite*. Il n'existe aucune lésion tuberculeuse nulle part.

Du point de vue *étiologique*, on ne peut mettre en cause la tuberculose ; quant à la syphilis, il faut reconnaître qu'elle n'a pour elle que la réaction de Wassermann légèrement positive.

OBSERVATION XV

Diagnostic et résumé

Signes cliniques de tuberculose pulmonaire bilatérale, cavité au sommet gauche. Albuminurie. Œdème des jambes.

AUTOPSIE. Sclérose dense des deux sommets avec dilatations bronchiques prédominantes à gauche. Bronchectasies.

sie ampullaire isolée de la base gauche. Dilatation du cœur droit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Dilatations bronchiques.*

Observation clinique

Mlle Be... Eugénie, 34 ans, lingère, entre à l'hôpital le 28 avril 1930 avec une violente dyspnée.

Depuis une dizaine d'années elle présenterait des phénomènes pulmonaires, avec peu d'atteinte de l'état général, mais étiquetés « bacillose ». Son expectoration aurait été reconnue bacillifère il y a un an et demi. Au cours de l'hiver dernier s'est produite une poussée évolutive avec asthénie et anorexie. Depuis quelque temps la dyspnée augmente et un œdème des membres inférieurs est apparu.

A l'entrée la malade est très cyanosée et anhéante. Sa température est à 38°2, le pouls à 110.

A l'examen, on note des signes cliniques faisant penser à une bacillose pulmonaire caverneuse bilatérale prédominante à gauche.

Au sommet gauche signes caverneux classiques (matité, éclat de la toux, râles caverneux).

Au sommet droit sous la clavicule : souffle expiratoire et nombreux râles gargouillés.

Le foie est gros dépassant de trois travers de doigt le rebord costal.

Les urines sont rares avec un très gros disque d'albumine.

Gros œdème des membres inférieurs. Pas de diarrhée.

Dosage de l'urée sanguine 0,46 0/00.

Décès le 30 avril par dyspnée et cyanose.

Autopsie

A l'ouverture, du côté gauche adhérences extrêmement serrées sur toute la hauteur ; du côté droit adhérences très solides au sommet seulement.

LE POUMON GAUCHE (370 gr.) une fois extrait est très petit, rétracté ; tout le sommet est transformé en un bloc dense, difficile à couper, constitué par un tissu scléreux blanc-ardoisé, avec des parties anthracosiques; dans ce bloc dense il est difficile de reconnaître des tubercules, mais on y voit des bronches à parois épaissies et à cavité dilatée et dont la muqueuse a un aspect rougeâtre, saignant. Il s'agit d'une sclérose dense avec dilatations bronchiques, les unes cylindriques, les autres ampullaires. Le lobe inférieur est à peu près sain sur toute son étendue, ou du moins simplement atelectasié, mais à l'extrême base on y remarque une cavité du volume d'une cerise, à parois lisses, rougeâtres, à contenu purulent ; il s'agit certainement d'une bronchectasie isolée, au milieu d'un parenchyme avoisinant apparemment sain.

LE POUMON DROIT (680 gr.) présente un sommet très induré, scléreux, ardoisé, avec de grosses bandes blanchâtres de tissu fibreux. On y voit aussi quelques dilatations bronchiques à paroi lisse à muqueuse rougeâtre, mais moins nombreuses que dans le poumon opposé. Le reste du lobe supérieur, et le lobe inférieur dans sa totalité sont sains.

CŒUR (380 gr.) un peu gros. Rien au péricarde. Rien d'anormal au cœur gauche ; valvules normales. Le ventricule droit est manifestement dilaté et sa paroi semble hypertrophiée (à peu près la moitié de celle du ventricule gauche). Trou de Botal fermé. Aorte souple, normale.

FOIE (1.050 gr.) entouré d'adhérences périhépatiques ; parenchyme un peu jaunâtre.

RATE (220 gr.) dure, ferme avec adhérences péricapsulaires.

REINS (150 gr.) se décapsulent facilement et semblent absolument normaux, à tous points de vue.

CAPSULES SURRÉNALES normales.

Examen histologique

1° *Lobe supérieur* du poumon gauche : « Les fragments prélevés présentent des cavités à parois épaisses richement vascularisées, contenant un grand nombre de plasmocytes. A leur voisinage se trouvent des nappes de pneumonie fibrinoïde. On rencontre également des formations à épithélium cubique orientées autour de néo-alvéoles, ou simplement en amas avec cordons cellulaires. L'aspect des cavités, malgré l'absence des revêtements internes disparus par suite de l'inflammation secondaire surajoutée, plaide en faveur de formations spécifiques, type *dilatations bronchiques* ».

2° *Lobe inférieur gauche*. Sur le fragment prélevé on voit des îlots de *gangrène* pulmonaire mal délimités ; on y rencontre une coque fibreuse épaisse avec épaississement péri-bronchique.

3° Le *rein* présente quelques cylindres à l'intérieur des tubes de Bellini. Il n'a pas été rencontré de lésions inflammatoires très actives.

REFLEXIONS

Vue seulement à la période terminale de sa maladie puisqu'elle a succombé après deux jours d'hôpital, cette malade fut considérée comme atteinte de *tuberculose pulmonaire des deux sommets*. Depuis une dizaine d'années elle présentait des phénomènes pulmonaires avec conservation relative de l'état général, qui furent étiquetés « *bacillose* ». Un an auparavant une analyse de crachats avait décelé la présence de bacilles de Koch. L'auscultation per-

mettait de constater des signes cavitaires bilatéraux sous les clavicules.

La mort survint très rapidement avec la symptomatologie habituelle de l'asystolie droite (dyspnée, cyanose intense, anasarque).

L'examen anatomique révéla une sclérose dense des deux sommets avec des bronchectasies cylindriques et ampullaires plus nombreuses du côté gauche. *Le lobe inférieur* gauche présentait aussi une dilatation ampullaire mais isolée, du volume d'une cerise, à contenu purulent. Le diagnostic de bronchectasie se trouve pleinement confirmé par l'examen histologique ; celui-ci décèle en outre des nappes de gangrène mal délimitées au niveau du lobe inférieur gauche. On ne trouve aucune formation tuberculeuse nulle part.

L'étiologie reste, là encore, incertaine et discutable ; on n'a pas eu le temps de faire pratiquer un examen de crachats ni une réaction de Wassermann.

Mais, comme il y a un an et demi, l'expectoration de la malade avait été reconnue bacillifère (?), il semble qu'on soit en droit d'incriminer la tuberculose pour expliquer la production de ces bronchectasies à peu près exclusivement localisées aux deux sommets.

OBSERVATION XVI

Diagnostic et résumé

Pyopneumothorax gauche putride fistulisé dans les bronches.

AUTOPSIE. *Pyopneumothorax gauche. Gangrène pulmonaire prédominante au lobe inférieur gauche, avec nombreuses cavités. Intégrité du poumon droit.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Dilatations bronchiques anciennes, compliquées de gangrène.*

Observation clinique

M. Ma... Félix, 47 ans, est envoyé à l'hôpital le 19 novembre 1930 pour tuberculose avec épanchement pleural (?).

Le malade qui tousse maigrit et perd ses forces depuis un an, a commencé à présenter il y a 4 mois des signes de pleurésie gauche. Son état s'étant aggravé, son médecin l'envoie dans le service. Le malade présente de la fièvre à 38°5, et une expectoration très abondante, purulente, fétide, avec une haleine également fétide par moments.

L'examen pulmonaire montre des signes prédominants à gauche ; à la base, signes d'épanchement (matité, obscurité) ; à la partie moyenne signes cavitaires (souffle très intense à timbre amphorique) et râles humides gargouillés à timbre métallique se percevant jusqu'au sommet. En avant matité de la base ; râles humides nombreux, sans souffle.

À droite, l'examen est négatif.

Par ailleurs, il n'y a rien à signaler.

La radioscopie montre une belle image hydroaérique à la partie moyenne du poumon gauche ; il s'agit certaine-

ment d'un pyopneumothorax enkysté ouvert dans les bronches. Au-dessus de lui on voit une zone sombre surmontée d'une image annulaire.

La succession hippocratique est nettement perceptible.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Une ponction exploratrice de la plèvre ramène un liquide purulent renfermant de très nombreux *streptocoques* et quelques pneumocoques, sans bacilles de Koch.

22 novembre. A la suite de la ponction s'est produit un abcès de la paroi qui a nécessité une intervention d'urgence à 19 heures ; on a dû anesthésier le malade qui, très affaibli, a succombé peu après.

Autopsie

A l'ouverture, à gauche, vaste cavité pyopneumothoracique, contenant plus d'un litre de pus ; le sommet est adhérent en arrière. Sur le poumon extrait, la perforation pleuro-pulmonaire est difficile à bien voir ; on croit la trouver au niveau de la partie inférieure du lobe supérieur, sous forme d'un petit orifice de forme ovale conduisant directement à l'intérieur d'une cavité sous-pleurale. Sur la coupe du poumon, on constate que le lobe inférieur dans sa totalité est creusé de volumineuses cavités à parois irrégulières anfractueuses, noirâtres par places, remplies de pus très fétide. Ces cavités sont étagées au-dessous de la plèvre viscérale épaissie, fibroïde. D'ailleurs le tissu pulmonaire qui entoure les cavités a une consistance indurée, scléreuse ; en certains endroits, notamment à la base au-dessus du diaphragme il existe de vastes plages de sclérose pulmonaire dense, de coloration blanc jaunâtre, d'aspect lardacé, dans lesquelles on ne voit que des cavités minuscules à parois lisses, ou même pas de cavités. Le lobe supérieur est très œdémateux et on y voit sur sa face antérieure une cavité superficielle sous-pleurale de la dimension d'une noix à pa-

rois dilacérées, anfractueuses ; cette cavité n'est pas entourée d'un parenchyme induré ni sclérosé, on a l'impression qu'elle est de formation plus récente que les cavités du lobe inférieur.

Il s'agit certainement de cavernes gangréneuses soit primitives, soit greffées sur une affection pulmonaire antérieure peut-être dilatation des bronches. Nulle part sur les coupes on ne voit de lésions sûrement tuberculeuses.

Du côté droit. Pas d'adhérences ni de liquide dans la plèvre. Sur la coupe du poumon droit, aucune lésion appréciable, même au sommet.

CŒUR (360 gr.) de volume normal. Rien d'anormal aux valvules. AORTE souple.

FOIE (3.200 gr.) très gros, gras, jaune.

RATE normale.

REINS (400 gr) d'aspect tout à fait normal.

CAPSULES SURRÉNALES. Nombreux adénomes miliaires.

Examen histologique

« Les différents fragments de *poumon* examinés présentent des lésions indiscutables de syphilis pulmonaire. On trouve, en effet, d'assez nombreuses dilatations bronchiques dont certaines sont suppurées et en voie de gangrène; mais dont d'autres sont facilement reconnaissables. En dehors de ces dilatations des bronches, il existe en outre une sclérose importante du poumon dans laquelle on trouve de très nombreuses néoformations à épithélium cubique et de nombreux îlots lymphoplasmocytaires.

Les préparations ont été montrées à M. le Professeur FAVRE qui a confirmé le diagnostic de *gangrène développée sur des dilatations des bronches anciennes* ».

REFLEXIONS

L'observation de ce malade est celle d'une gangrène pulmonaire gauche compliquée de pyopneumothorax putride.

L'haleine est très fétide ainsi que l'expectoration ; celle-ci très abondante et purulente ne contient pas de bacilles de Koch.

L'autopsie montre l'existence, *dans le lobe inférieur gauche*, de vastes cavités remplies d'un pus très fétide. L'examen histologique précise que cette gangrène pulmonaire est greffée sur des dilatations bronchiques anciennes. Le poumon droit est entièrement sain.

C'est depuis un an seulement que le malade se plaint de tousser et de cracher ; l'évolution de la maladie a donc été rapide. Quant à la poussée terminale de gangrène pulmonaire, elle a amené la mort au bout d'un mois.

OBSERVATION XVII

Diagnostic et résumé

Dilatations bronchiques bilatérales. Signes cavitaires à la base gauche en avant. Réaction de Wassermann positive. Asystolie droite, cyanose, anasarque, souffle systolique probablement tricuspdien.

AUTOPSIE. *Bronchectasies bilatérales à forme kystique ou aréolaire prédominantes au poumon droit et à la base,*

localisées à la partie moyenne du poumon à gauche. Dilatations des cavités droites avec insuffisance tricuspidiennne. Foie, rate et reins cardiaques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Dilatations bronchiques syphilitiques.*

Observation clinique

M. V... Joseph, 33 ans, est envoyé à l'hôpital le 9 janvier 1931 pour bronchite chronique.

Le malade fut intoxiqué par les gaz de combat à la fin de la Grande Guerre, et depuis cette époque, chaque hiver il présente de la bronchite.

Il nie la syphilis.

A L'ENTRÉE, le malade très oppressé présente une cyanose marquée des extrémités et des lèvres, et un léger degré d'hippocratisme digital.

L'expectoration est très abondante, muco-purulente.

AUX POUMONS, il existe des ronchus et des sibilances sur toute la hauteur, et aux deux bases de très nombreux râles muqueux inspiratoires ; de plus, à droite, dans la région de la pointe de l'omoplate, on entend un souffle expiratoire très net, assez doux.

Le malade présente, de plus, des signes d'asytolie périphérique ; gros œdème des membres inférieurs, gros foie, légère ascite.

Les urines ne contiennent toutefois pas d'albumine ni de sucre.

AU CŒUR, dont la pointe est difficile à localiser, on entend un léger souffle systolique dans la région endapexienne, sans propagation ; il existe de plus de nombreuses extrasystoles bigéminées pour la plupart, peut-être dues à la médication digitale qui a été récemment administrée au malade.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. Le tableau est en somme celui de la dilatation du cœur droit survenue au cours d'une bronchite chronique ancienne.

Les *crachats* ne contiennent pas de bacilles de Koch.

La réaction de Wassermann dans le sang est très positive.

15 janvier (Docteur Roubier). La *radioscopie* montre de grosses lésions de la moitié inférieure du champ pulmonaire droit, sous forme de zones d'opacité assez dense, séparées par des parties plus claires. Du côté gauche, le poumon est relativement clair. De plus le cœur est volumineux avec gros débord à droite.

A l'auscultation on constate aujourd'hui :

1° *A droite*, dans toute la moitié inférieure, en arrière, de nombreux râles humides inspiratoires confluent, et de plus un léger souffle dans la région du hile.

2° *A gauche* en arrière à la base des râles à timbre métallique avec un souffle inspiratoire très net ; à la partie inférieure de l'aisselle ainsi que dans l'espace de Traube, des signes cavitaires manifestes (souffle expiratoire tubocreux et râles caverneux). L'expectoration est toujours abondante, sans fétidité. L'œdème des jambes persiste ainsi que la cyanose.

AU CŒUR : rythme couplé digitalique, souffle systolique ayant son maximum dans la région endapexienne.

On doit, en somme, porter le diagnostic de dilatation des bronches compliquée d'asystolie du cœur droit. Le malade nie absolument la syphilis, mais la réaction de Wassermann est très positive ; quant à l'intoxication par les gaz, il ne semble pas qu'elle ait été très prononcée (pas de brûlures, ni de conjonctivite).

Deux injections de neptal amènent une diurèse de 3 l.

16 janvier. La réaction de Wassermann est à nouveau positive.

20 janvier. Une *radiographie* montre que les lésions prédominent à droite alors que les signes cliniques ont leur maximum à gauche.

Sur le film, on note :

1° *A droite* dans la moitié inférieure très nombreuses

taches irrégulières séparant des zones plus claires à contours arrondis.

2° A gauche, exagération de l'ombre hilaire avec nombreuses trabéculations se dirigeant vers la base ; de plus vers le hile on voit une image annulaire à très fins contours. Les sommets sont clairs des deux côtés. Le cœur est volumineux avec très gros débord des cavités droites. On institue un traitement par l'ouabaïne puis par la digitaline.

Le 30 janvier. Le malade prend une syncope et meurt en quelques minutes malgré le traitement administré : caféine, adrénaline, respiration artificielle.

Autopsie

A l'ouverture du thorax, il existe des deux côtés des adhérences pleurales peu serrées et sans épaississement des feuillets pleuraux.

POUMON DROIT. La languette antérieure est emphysémateuse. Dans son ensemble ce poumon ne paraît pas densifié. Sur la surface de section, on constate l'existence de très nombreuses cavités bronchectasiques, pleines de pus épais et filant, sans odeur spéciale. Les parois de ces cavités sont tout à fait lisses et régulières sans partie congestionnée, sans point sphacélique. Les plus volumineuses ont les dimensions d'une pièce de deux francs; les plus petites ne dépassent pas les dimensions d'un pois. Elles existent sur toute l'étendue du poumon; mais assez disséminées dans le lobe supérieur, elles deviennent très confluentes dans le lobe inférieur et notamment à la base où le poumon a un véritable aspect spongieux, aréolaire ; sur des coupes multiples pratiquées à cet endroit, le tissu pulmonaire a l'aspect d'une véritable éponge pleine de pus. Partout le parenchyme a gardé sa souplesse ; nulle part on ne voit de traînées de sclérose ni de zones densifiées ; des fragments mis dans l'eau surnagent. En somme, véritable aspect de bronchectasies kystiques ou aréolaires, sans sclérose importante du parenchyme avoisinant.

POUMON GAUCHE. Aspect tout à fait analogue à celui du poumon droit, mais les cavités sont moins nombreuses. L'extrême sommet et l'extrême base n'en renferment pas. Il y en a quelques-unes dans la région sus-scissurale du lobe supérieur. Mais c'est surtout à la partie supérieure du lobe inférieur qu'on en remarque un certain nombre et plusieurs ont des dimensions considérables (pièce de deux francs). Leurs parois sont lisses et régulières sans aucune induration, et tout autour d'elles le parenchyme a gardé sa souplesse.

CŒUR (450 gr.) gros. Un peu de liquide dans le péricarde. Le ventricule gauche est un peu hypertrophié ; sa cavité n'est pas dilatée. Les valvules sigmoïdes et mitrales sont saines. L'orifice tricuspide est manifestement dilaté (on y introduit quatre doigts); la cavité ventriculaire droite est très dilatée, sa paroi non hypertrophiée. Les oreillettes sont un peu dilatées. Le trou de Botal n'est pas perméable au stylet. L'artère pulmonaire est dilatée. L'aorte est souple, d'aspect normal partout, sans aucune lésion d'aortite.

FOIE (1.850 gr.) dur, jaunâtre et muscade ; aspect classique de la cirrhose cardiaque.

RATE (400 gr.) dure, ferme.

REINS, indurés, cyaniques, pas d'infarctus, pas de kystes.

Examen histologique

1° « Le fragment de *rate* présente une dilatation considérable des vaisseaux et on a l'aspect habituel de la rate cardiaque.

2° Le fragment de *foie* présente de même l'aspect habituel du foie cardiaque.

3° Le fragment de *reins* est entièrement normal, ne présente pas d'infarctus ni de sclérose.

4° Les différents fragments de *poumon* examinés montrent, en effet, des dilatations bronchiques extrêmement nombreuses et de dimensions variables. Ces dilatations

bronchiques ne siègent pas dans un parenchyme pulmonaire normal ; on retrouve, en effet, tout autour d'elles une sclérose assez importante du parenchyme, dans laquelle on voit d'assez nombreuses néo-formations alvéolaires à épithélium cubique. Il existe également de très importantes lésions vasculaires ; nulle part on ne retrouve de signature certaine de la syphilis sous forme de gomme, mais l'aspect général de la coupe rappelle néanmoins l'aspect habituel des dilatations des bronches syphilitiques. »

REFLEXIONS

Ce malade, ancien intoxiqué par les gaz de combat pendant la grande guerre, a, depuis cette époque, des poussées hivernales de bronchite.

Au cours de la poussée terminale qui l'amène à l'hôpital, on constate des signes de bronchite diffuse, et, en outre, des signes pseudo-cavitaires à la base gauche en arrière, ainsi que dans la région hilare droite. Par ailleurs, l'expectoration très abondante, purulente, sans aucune fétidité, ne renferme pas de bacilles de Koch.

Le diagnostic de dilatation des bronches, qui fut porté d'après les signes d'auscultation, ne put être confirmé par l'épreuve du lipiodol, le malade étant en trop mauvais état pour supporter cet examen. Une radiographie pulmonaire montre, surtout à la base droite, de nombreuses taches séparées les unes des autres par des zones claires à contours vaguement arrondis.

Les signes radiologiques étaient plus prononcés du

côté droit, alors que les signes d'auscultation prédominaient du côté gauche.

La pneumopathie avait retenti sur le cœur, entraînant une asystolie droite avec cyanose, œdèmes, et souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne. C'est cette asystolie qui devait amener la mort du malade.

La durée totale de l'affection paraît avoir été très longue puisqu'il s'écoula une période de quatorze ans entre l'intoxication par les gaz incriminée par le malade, et le décès.

L'autopsie montre l'existence de cavités bronchectasiques pleines de pus, très confluentes à la base droite où elles réalisent un véritable aspect spongieux, aréolaire du parenchyme; moins nombreuses du côté gauche où elles sont localisées à la partie moyenne du poumon. Nulle part on ne voit de lésions gangréneuses ni de formations tuberculeuses.

Du point de vue *étiologique*, le malade fait remonter l'affection à son intoxication par les gaz. Mais dans la réalité celle-ci paraît avoir été légère puisqu'elle ne s'est accompagnée ni de brûlures superficielles ni de conjonctivite. D'autre part, ce malade, qui nie la syphilis, présente cependant une réaction de Wassermann *positive* à deux reprises.

Il convient d'ailleurs de remarquer que l'on n'a pas constaté chez lui, à l'autopsie, les dilatations bronchiques cylindriques qui ont été décrites chez les anciens gazés, mais des bronchectasies *ampullaires*, kystiques, *confluentes* qui seraient pour l'Ecole Lyonnaise l'apanage de l'infection syphilitique.

OBSERVATION XVIII

Diagnostic et résumé

Bronchite chronique purulente. Etat cachectique. Image hydroaérique sus-diaphragmatique droite (abcès du poumon ?)

AUTOPSIE. *Pleurésie purulente diaphragmatique droite cloisonnée. Dilatations bronchiques du lobe inférieur droit.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE *confirmatif.*

Observation clinique

(Résumée).

M. Bo... Claude, 64 ans, entre à l'hôpital le 9 février 1931 pour affection pulmonaire.

Depuis l'âge de 18 ans, le malade se plaint de bronchites répétées chaque hiver. Depuis un an il tousse et crache abondamment, maigrit et présente une dyspnée qui va en augmentant.

A l'entrée, état général médiocre, hippocratisme des doigts. expectoration muco-purulente, non fétide, *sans bacilles de Koch*, pas de fièvre.

L'examen clinique ne montre pas de signes cavitaires au sommet ; on entend seulement des râles de bronchite diffuse extrêmement intense gênant une auscultation minutieuse ; l'expiration est soufflante au sommet droit ; aux deux bases nombreux râles sous-crépitants inspiratoires sans foyer soufflant.

Par ailleurs, gros foie ; ni sucre ni albumine dans les urines.

La radioscopie montre une image hydroaérique sus-diaphragmatique droite.

Le malade succombe le soir même de son arrivée.

Autopsie

Appareil pleuro-pulmonaire. Symphyse pleurale bilatérale totale. A l'extrême base droite au-dessus du diaphragme, on trouve une collection suppurée du volume d'une orange contenant un pus très fétide. Après examen très soigneux, on conclut qu'il s'agit certainement d'une *pleurésie diaphragmatique cloisonnée* et non d'un abcès du poumon.

L'examen du poumon droit montre des cavités suppurées, du volume d'un pois à une noisette, dans tout le lobe inférieur. Certaines de ces cavités ont une paroi lisse et il s'agit certainement de *dilatations des bronches suppurées*. D'ailleurs, dans toute l'étendue des deux poumons, on trouve des lésions de sclérose pulmonaire avec anthracose et pachybronchite ; du côté gauche, on trouve à la base de toutes petites dilatations bronchiques.

Il s'agit donc de bronchectasies suppurées, avec pleurésie purulente cloisonnée secondaire.

Aorte très épaissie avec plaques porcelainiques dont quelques-unes rétrécissant les orifices des intercostales. Il s'agit vraisemblablement d'aortite syphilitique.

Examens histologiques

Ils ont confirmé le diagnostic de dilatation des bronches et celui d'aorte syphilitique.

REFLEXIONS

Venu à l'hôpital le jour même de sa mort, ce malade n'a pu être bien observé cliniquement ; il se présentait avec des signes de bronchite diffuse intense qui

gênait l'auscultation; on n'entendait pas de signes cavitaires, mais de nombreux râles humides aux bases. L'expectoration mucopurulente n'était pas fétide et ne contenait pas de bacilles de Koch.

La radioscopie fit découvrir une image hydroaérique sus-diaphragmatique droite.

Le malade succomba de cachexie le soir de son entrée, à l'âge de 64 ans. Chaque hiver depuis l'âge de 18 ans, il présentait des poussées de bronchite ; son affection s'était surtout aggravée depuis un an. A ce moment s'installa une bronchorrée purulente qui persista jusqu'à la mort.

L'autopsie fit découvrir des dilatations bronchiques minuscules et peu nombreuses à la *base gauche*, plus importantes au niveau *du lobe inférieur droit*; ces bronchectasies étaient suppurées et se compliquaient à droite d'une pleurésie diaphragmatique cloisonnée; un examen très soigneux montra qu'il ne s'agissait pas d'un abcès du poumon.

Au point de vue *étiologique*, on ne sait quelle cause incriminer. La coexistence de plaques gélatiniformes sur l'aorte permettrait de penser que peut-être la syphilis est à l'origine des lésions bronchectasiques. L'examen anatomique d'autre part permet de conclure que les bronchectasies sont anciennes et que la pleurésie diaphragmatique est secondaire à elles.

OBSERVATION XIX

Diagnostic et résumé

Emphysème pulmonaire datant de la guerre avec bronchites hivernales et accès asthmatiformes répétés. Bronchite diffuse intense actuelle, avec fièvre permanente. Dilatation du cœur droit, anasarque à développement et à extension rapides, légère cyanose, souffle tricuspide.

AUTOPSIE. Emphysème pulmonaire bilatéral intense : aspect finement vermoulu ou aréolaire du lobe inférieur gauche et de la région sus-scissurale droite. Dilatation et hypertrophie du ventricule droit. Foie muscade. Reins congestifs avec infarctus.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. Dilatations bronchiques syphilitiques.

Observation clinique

M. C.. Emile, 47 ans, plombier, est envoyé le 2 Janvier 1931 avec le diagnostic d'asthme.

Le malade fait remonter sa maladie à l'âge de 36 ans (1919) et, bien que n'ayant pas été gazé, la met sur le compte de la guerre ; il est d'ailleurs pensionné à 40 %. Depuis cette époque, il présente chaque hiver des poussées de bronchite avec accès asthmatiformes. Les crises sont plus fréquentes depuis quelques mois, laissant entre elles une dyspnée permanente.

Le malade nie la syphilis.

A son *entrée*, dans le service, la dyspnée est très prononcée, la toux pénible, l'expectoration peu abondante, muco-purulente ; la cyanose est intense au niveau de la face et des extrémités ; la température est à 38°5 et se maintiendra entre 38° et 39°.

L'examen pulmonaire montre des signes de bronchite

diffuse intense avec emphysème, et en outre, quelques râles muqueux aux deux bases.

Le cœur est rapide avec des bruits normaux (120). La tension artérielle est de 16/9.

Abdomen souple avec foie un peu gros.

Pas d'œdème des jambes.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Il ne paraît pas s'agir d'asthme vrai, mais d'un pseudo-asthme ou d'une bronchite asthmatiforme chez un emphysémateux. La poussée actuelle s'accompagne de fièvre.

5 Février. La radioscopie montre simplement une exagération marquée du hile droit avec des nodules calcifiés juxta-hilaires ; les sommets sont clairs.

19 Février. En découvrant le malade aujourd'hui, on constate l'existence d'un gros œdème des membres inférieurs intéressant également la paroi abdominale et la région lombaire. En outre, les membres supérieurs sont légèrement infiltrés, la face un peu bouffie. Il n'existe pas de véritable cyanose, peut-être cependant les lèvres et les pommettes sont-elles légèrement cyaniques. Aux poumons, on retrouve les signes de bronchite et emphysème toujours très intenses.

Le cœur est régulier, un peu rapide ; dans la région de l'appendice xiphoïde, on entend un léger souffle systolique.

Les urines ont une coloration normale avec un léger disque d'albumine.

Le malade délire par instants (délire calme). La température a un peu baissé aux environs de 38°. La tension artérielle a baissé 13/7.

La respiration est toujours du type asthmatique avec expiration prolongée, tirage sus-claviculaire et sus-sternal.

Il s'agit sans doute de dilatation du cœur droit chez un asthmatique emphysémateux, bien que la cyanose ne soit pas très prolongée et n'apparaisse au visage qu'après une quinte de toux.

Deux examens de crachats ne montrent pas *de bacilles de Koch*.

19 *Février*. On pratique une saignée de 350 cc. (Pression veineuse au Claude : 22 cm.).

Urée sanguine : 0 gr. 51 %.

21 *Février* : Les urines ne sont pas très foncées et contiennent un léger disque d'albumine. Au cœur, on entend très nettement le souffle systolique de la région xyphoïdienne qui, d'après son siège et ses caractères, est certainement tricuspide. Le pouls est irrégulier. L'anasarque a envahi les membres supérieurs.

Le 22 *Février*, le malade meurt.

Autopsie

A l'ouverture du thorax, pas d'adhérences, pas de liquide dans les plèvres.

POUMON GAUCHE. Très gros emphysème du lobe supérieur et de la languette antérieure qui gardent nettement l'empreinte du doigt ; l'extrême apex ne renferme aucune cicatrice.

Le lobe inférieur présente, sur une grande partie de son étendue, un aspect finement vermoulu, aréolaire, formé par la juxtaposition de très nombreuses cavités minuscules (bronchectasies?); à la pression, il ne sort pas de pus à cet endroit.

POUMON DROIT. Il présente également un très gros emphysème du lobe supérieur, du lobe moyen et de la pointe du lobe inférieur. Aucune lésion tuberculeuse ancienne. Dans la région sus-scissurale du lobe supérieur, il existe une zone à limites nettes où le parenchyme présente un aspect finement vermoulu, avec de très nombreuses petites cavités confluentes (comme dans le poumon opposé) : mais certaines de ces cavités sont un peu plus grosses et contiennent une goutte de pus. Il paraît bien s'agir de bron-

chectasies. Le lobe inférieur de ce poumon droit est simplement congestionné avec du pus dans les bronches, sans autres lésions spéciales.

CŒUR (550 gr.) gros. Rien d'anormal au péricarde. Valvules sigmoïdes et mitrale absolument saines.

Le ventricule droit est *dilaté* et hypertrophié.

Épaisseur du ventricule gauche vers son milieu : 16 mm.

Épaisseur du ventricule droit vers son milieu : 10 mm.

L'orifice tricuspide est très dilaté et admet quatre doigts. L'oreillette droite est très dilatée. Le Trou de Botal n'est pas perméable.

AORTE souple avec traces d'athérome.

FOIE (1.750 gr.) d'aspect muscade (foie cardiaque),

RATE (300 gr.) normale.

REINS (370 gr.) congestifs, cyaniques, avec deux ou trois infarctus superficiels, de coloration blanc jaunâtre (infarctus déjà un peu anciens) dans chaque rein.

Examen histologique

« Les différents fragments de *poumon* examinés montrent des dilatations des bronches multiples et confluentes. On retrouve, en effet, des cavités limitées par un épithélium cubique et dont la paroi est constituée par un tissu conjonctif très riche en vaisseaux sanguins. Les cavités bronchectasiques sont remplies de polynucléaires et de cellules bronchiques desquamées qui, par places, prennent l'aspect de plasmodies. Entre les différentes bronchectasies, on trouve un tissu conjonctif de sclérose qui contient de très nombreuses fibres musculaires lisses et dans lesquelles on trouve quelques lambeaux d'épithélium cubique. Il s'agit donc de *dilatations bronchiques syphilitiques* ».

REFLEXIONS

Cliniquement c'est sous le masque de la bronchite chronique avec emphysème et poussées subaiguës asthmatiformes et fébriles qu'a évolué l'affection de ce malade ; une fois de plus la dilatation des bronches se présente à nous sous une *forme larvée* et n'est pas diagnostiquée. On n'a pas constaté de signes cavitaires. L'expectoration n'avait rien de caractéristique ; elle était peu abondante, sans fétidité et ne contenait pas de bacilles de Koch.

La mort est survenue par dilatation du cœur droit (cyanose, anasarque, souffle tricuspideen).

La durée de l'affection a été très longue puisque l'évolution s'est faite de 1919 à 1931 par des poussées répétées de bronchite asthmatiforme.

Ce n'est que l'autopsie qui révèle, outre l'emphysème, l'existence de deux foyers de bronchectasies aréolaires, l'un au niveau *du lobe inférieur gauche*, l'autre dans la *région sus-scissurale droite*, sous forme de nombreuses cavités minuscules et juxtaposées. On n'a pas constaté de lésions tuberculeuses.

Bien qu'il n'ait pas été gazé, le malade fait remonter son affection à la guerre ; d'autre part, il nie la syphilis.

OBSERVATION XX

Diagnostic et résumé

Pyopneumothorax gauche putride. Mort rapide.

AUTOPSIE. *Pyopneumothorax gauche par perforation d'une petite cavité bronchectasique sous-pleurale. Bronchectasies multiples du lobe inférieur gauche. Pas de tuberculose.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Dilatations bronchiques.*

Observation clinique

(Résumée).

M. K..., 32 ans, tailleur, est envoyé dans le service pour pneumothorax, le 25 Mars 1932.

Dans les antécédents, il est à noter que le malade tousse depuis cinq ans et présenterait une expectoration assez importante, mais il n'a jamais eu d'accidents aigus, hémoptysies ou autres, qui l'obligent à s'aliter.

Le 22 Mars, le malade ressent un violent point de côté à gauche en même temps qu'apparaît une vive dyspnée.

A l'entrée, l'état est grave, la température est à 39°5 et le pouls à 130.

L'examen pulmonaire montre à gauche l'existence d'un pneumothorax total : hypersonorité, silence respiratoire, tintement métallique, succussion hippocratique perceptible à la base, déviation du cœur.

A droite, quelques râles de bronchite.

Par ailleurs, rien au cœur ; léger disque d'albumine. Une ponction pleurale pratiquée très haut à gauche ramène un gaz fétide sans hyperpression ; une autre faite à la base ramène un liquide purulent fétide. Ce liquide purulent ne contient pas de bacilles de Koch, mais de nombreux sta-

phylocoques et une flore microbienne très variée (aspect de flore putride).

L'expectoration est légèrement putride.

En raison du passé bronchitique du malade, on peut penser à un pneumothorax tuberculeux, mais il y a contre cette hypothèse la fétidité assez prononcée du gaz et du liquide ; celle-ci doit faire penser à un processus gangréneux. Il faut remarquer également que du côté opposé, il n'y a pas de signes de bacillose.

On met en œuvre la sérothérapie antigangréneuse et un traitement anti-infectieux.

Le malade meurt le 30 Mars au soir.

Autopsie

A l'ouverture du thorax, à gauche, vaste cavité pneumothoracique, à moitié pleine d'un liquide purulent très fétide ; le poumon est refoulé vers le médiastin ; pas d'adhérences.

A droite, plèvre libre, un peu de liquide citrin.

Poumon gauche. A la surface du lobe inférieur, sur son bord extrême, on voit une belle perforation arrondie ayant près de 5 mm. de diamètre, et qui laisse sourdre du pus et du gaz. Cette perforation conduit dans une petite cavité sous-pleurale du volume d'une noisette à parois assez lisses.

Tout le lobe inférieur est plein de petites cavités à parois lisses, contenant un pus épais ; ces cavités ont un volume variant de celui d'un pois à celui d'une noisette ; à l'extrême base, elles sont tellement confluentes que le tissu pulmonaire a un aspect aréolaire. Il s'agit indiscutablement de dilatations bronchiques.

Le lobe supérieur est simplement atelectasié sans rien autre d'anormal.

Poumon droit. On trouve du pus dans les bronches de

gros et de moyen calibre, sans rien autre de spécial. Pas de lésions tuberculeuses nulle part.

Cœur (300 gr.) petit sans lésions. Aorte saine.

Foie (2.250 gr.). Rate (350 gr.). Reins (350 gr.) : aucune lésion apparente.

Examen histologique

« Les divers fragments pulmonaires examinés montrent qu'il s'agit de dilatations bronchiques confluentes, dont la paroi limitée par un épithélium cubique est très riche en vaisseaux sanguins. Entre celles-ci, on voit un tissu scléreux riche en néoformations à épithélium cubique. Sur un des fragments, on a un aspect de pneumonie gangréneuse. Il n'a pas été rencontré de formation tuberculeuse ».

REFLEXIONS

L'histoire clinique de ce malade est assez particulière et rien ne permettait cliniquement de porter le diagnostic de dilatation des bronches; depuis six ans environ, il tousse et crache assez abondamment sans jamais avoir présenté de phénomènes aigus jusqu'alors. Brusquement apparaissent des signes de *pyopneumothorax gauche putride* avec fétidité de l'haleine et de l'expectoration, aboutissant à la mort en huit jours.

L'autopsie décèle des bronchectasies multiples du *lobe inférieur gauche* sous forme de cavités de petites dimensions remplies de pus; l'une d'elles, sous-pleurale, s'était perforée et avait entraîné la formation du *pyopneumothorax*. Il n'y avait aucune formation tu-

berculeuse et le poumon opposé ne présentait qu'un peu de pus dans les bronches de moyen calibre sans autres lésions.

L'étiologie de cette dilatation des bronches reste absolument indéterminée.

OBSERVATION XXI

Diagnostic et résumé

Coma à développement rapide chez un diabétique non acétonurique ayant présenté, récemment, une hémorragie gastrique abondante. Anémie extrême. Néoplasme gastrique (?).

AUTOPSIE. *Absence de néoplasme digestif. Exulcération de la muqueuse gastrique. Œdème pulmonaire diffus. Sclérose de l'extrême base gauche avec bronchectasies. Œdème cérébral.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Syphilis pulmonaire. Aortite syphilitique.*

Résumé de l'observation clinique

M. V... Victor. 68 ans, est amené le 26 Décembre 1932 dans un état comateux avec ébauche d'hémiplégie gauche.

Le cœur est normal, la tension artérielle de 14/8.

Aux poumons, on ne trouve que des râles de bronchite banale.

Les urines, sans albumine, contiennent *une quantité importante de sucre*, mais pas d'acétone.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair dont l'analyse et la cytologie sont normales.

De plus, le malade, qui souffrait de l'estomac, a présenté une hémorragie gastro-intestinale assez importante que signe un mœlena important (réaction de Weber positive). L'anémie est intense, les muqueuses très pâles. La palpation abdominale ne permet pas de percevoir de tumeur, mais il s'agit peut-être d'un néoplasme gastro-intestinal.

Les troubles cérébraux pourraient s'expliquer par des troubles circulatoires consécutifs à une hémorragie abondante. Le malade meurt le 31 Décembre.

Autopsie

A l'ouverture, pas de liquide dans les plèvres, pas d'ascite. Les *poumons* sont le siège d'un œdème généralisé extrêmement prononcé (il s'en échappe une sérosité spumeuse très abondante). De plus, à l'extrême base du POU-MON GAUCHE, ce parenchyme pulmonaire est induré, scléreux, d'aspect gris ardoisé avec de nombreuses dilatations bronchiques ; les bronches sont épaissies et présentent des dilatations, les unes cylindriques, les autres aréolaires ; en un endroit, on trouve une petite cavité bronchectasique du volume d'une noisette pleine de pus.

Cet aspect n'existe qu'à l'extrême base gauche. Partout ailleurs les bronches sont normales. Aucune lésion tuberculeuse ancienne ni récente.

LE POU-MON DROIT ne présente aucune zone scléreuse, ni aucune bronchectasie manifeste. Mais les bronches, à une certaine distance du hile, ont leur paroi épaissie (il paraît bien s'agir de pachybronchite).

CŒUR de volume normal. Aucune lésion valvulaire. Traces d'endocardite ancienne sur la grande valve mitrale (plusieurs points calcifiés près du bord libre). Valvules sigmoïdes normales.

AORTE modérément athéromateuse. Quelques plaques

calcifiées sur l'aorte abdominale. Dans la région sus-sigmoïdienne, en un endroit, la paroi du vaisseau paraît un peu épaissie avec quelques plaques opalines.

FOIE un peu pâle sans autres lésions, pas de cirrhose.

REINS d'aspect normal.

RATE petite, ridée.

ESTOMAC. Pas de cancer. Assez nombreuses suffusions ecchymotiques et, en un endroit, petite exulcération à fond grisâtre et à contours serpigneux.

L'INTESTIN est examiné sur toute sa longueur et nulle part on ne trouve de cancer.

CERVEAU. On note seulement un œdème cérébral très prononcé.

Examens histologiques

1° « Le fragment d'aorte présente des signes inflammatoires de l'adventice. Au niveau de la tunique moyenne on trouve quelques vaisseaux néoformés entourés de manchons lymphocytaires. Ces signes inflammatoires sont discrets, mais suffisent néanmoins à affirmer l'*aortite syphilitique*.

2° Le fragment de *poumon gauche* examiné présente une sclérose diffuse très ancienne ; au milieu de celle-ci se trouvent des dilatations bronchiques de différents calibres et des néoformations alvéolaires à épithélium cubique très nombreuses. On trouve aussi des îlots de cellules inflammatoires lymphoplasmocytaires ; enfin il existe des lésions importantes d'endartérite. Il s'agit donc certainement de *lésions de syphilis pulmonaire*.

3° Les fragments de *poumon droit* examinés présentent effectivement une bronche dont les parois sont sclérosées, épaissies, avec hyperplasie de la couche glandulaire.

4° Sur le *fragment gastrique* examiné, la muqueuse est

mal fixée ; néanmoins, on peut constater qu'elle est très inflammatoire, en certains points, elle semble atrophiée et a presque complètement disparu ; la sous-muqueuse est épaissie, scléreuse : on y trouve des vaisseaux volumineux avec des lésions importantes d'endopériartérite ancienne. Ces vaisseaux malades se retrouvent d'ailleurs jusque dans la muqueuse. Enfin, il faut signaler au niveau de certaines artères et au niveau des veines, des thromboses récentes qui n'ont pas encore subi d'organisation conjonctive.

En somme, il existe certainement des *lésions inflammatoires de la muqueuse et de la sous-séreuse avec des lésions extrêmement importantes des vaisseaux gastriques.*

REFLEXIONS

L'observation de ce malade présente un intérêt purement anatomique puisqu'il a été amené à l'hôpital dans le coma. A l'autopsie, on a découvert de nombreuses dilatations bronchiques, cylindriques et aréolaires de la *base gauche* que l'examen histologique interprète comme syphilitiques.

Il convient de noter la coexistence d'une aortite syphilitique et d'une petite ulcération gastrique avec lésions vasculaires importantes d'endopériartérite.

OBSERVATION XXII

(déjà publiée par Ch. Roubier. *Journal de Médecine*
de Lyon, 5 Avril 1934)

Diagnostic et résumé

Pleurésie droite en 1925. Sclérose pleuro-pulmonaire droite totale avec dextrocardie et déviation trachéale à droite (fibrothorax) ; signes cavitaires ou pseudo-cavitaires à la partie moyenne. Absence de bacilles de Koch dans les crachats (examens répétés) et inoculation négative.

AUTOPSIE. Vaste cavité à parois lisses du lobe supérieur droit. Sclérose dense du lobe inférieur avec dilatations bronchiques de tous calibres. Emphysème du poumon gauche avec foyer pneumonique récent. Pas de lésions tuberculeuses visibles. Endocardite végétante de la mitrale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. Syphilis du poumon.

Observation clinique

Mme A... Léontine, 48 ans, blanchisseuse, vient à l'hôpital le 7 Novembre 1932.

Antécédents héréditaires et collatéraux sans intérêt. La malade est mariée, a eu une fausse-couche, pas d'enfants. Ménopause depuis 3 mois.

En 1925, elle fut traitée pendant quatre mois à l'hôpital de la Croix-Rousse pour une pleurésie droite avec induration du sommet gauche, sans bacilles de Koch dans les crachats. Depuis cet incident, elle peut continuer à travailler, mais se trouve dans l'obligation « de se reposer de temps à autre » ; elle aurait maigri d'une vingtaine de kilos et tousse fréquemment les hivers.

Elle vient à l'hôpital parce qu'elle présente un point de côté bilatéral très douloureux.

L'examen pulmonaire (Dr Roubier) montre :

1° *A droite*, submatité sur toute la hauteur se transformant en matité franche à la base ; cette matité est autant pulmonaire que pleurale, car une ponction exploratrice pratiquée à cette base est restée négative.

À l'auscultation dans la fosse sus-épineuse et dans toute la région moyenne, on entend des signes *cavitaires* : souffle expiratoire intense à timbre creux avec gros râles confluents et gargouillés ; ceux-ci s'entendent presque jusqu'à la base.

En avant, sonorité sensiblement normale, quelques râles humides sous la clavicule.

L'hémithorax droit est dans son ensemble le siège d'une rétraction manifeste, bien apparente à la simple inspection.

2° *A gauche*, respiration emphysémateuse, quelques sibilances.

Au cœur, le maximum des bruits se perçoit dans la région sternale ; bruits normaux et réguliers, tension artérielle 12,5/7. Rien d'anormal du côté de l'abdomen. Réflexes rotuliens un peu exagérés, pupilles normales. Pas d'albumine dans les urines. Courbe thermique au-dessus de 38°.

Le 8 Novembre, pas de bacilles de Koch dans les crachats. Réaction de Wassermann *négative*.

Sur le film radiographique, les 2/3 inférieurs du champ pulmonaire droit sont le siège d'une opacité très dense effaçant les contours du diaphragme. Cette opacité est limitée à sa partie supérieure par une courbe rappelant par sa direction une courbe de Damoiseau ; mais en réalité il existe au-dessus d'elle une zone ovalaire de clarté sensiblement normale, laquelle est traversée en son milieu par une bande un peu plus sombre à direction presque verticale, qui correspond sans doute à la trachée déviée et attirée à droite. Le champ pulmonaire gauche présente une transparence normale et même exagérée sur toute la

hauteur. Quant à l'ombre cardiaque, elle n'est plus visible dans l'hémithorax gauche et se trouve perdue dans l'opacité du champ pulmonaire droit.

Le 20 Novembre, pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le 2 Décembre, ascension thermique à 39° avec frissons, point de côté gauche ; aucun signe nouveau à l'auscultation.

Le 18 Décembre, la courbe thermique est aux environs de 39°. La malade est depuis longtemps très asthénique, confinée au lit, elle peut à peine s'asseoir et présente un état subsyncopal dès qu'on la remue ou qu'on l'examine.

L'expectoration est toujours très abondante, franchement purulente sans fétidité prononcée ; un nouvel examen de crachats n'a pas permis de déceler de bacilles de Koch.

A signaler un certain degré d'hippocratisme digital avec légère cyanose unguéale. Signes pulmonaires sans changement.

Le 6 Janvier 1933. La malade présente toujours un état subsyncopal au moindre mouvement ; elle est incapable de s'asseoir sur son lit. Pouls rapide, fièvre à 38°, légère cyanose. Un nouvel examen de crachats est resté négatif comme tous les précédents (l'inoculation des crachats, qui a été demandée précédemment, est négative).

Le 16 Janvier. Depuis deux jours, ascension thermique à 38° ; dyspnée intense, pouls petit et rapide.

Décès le 17 Janvier.

Autopsie

A l'ouverture du thorax, à gauche, ni liquide, ni adhérences ; à droite, adhérences sur toute la hauteur, assez serrées surtout au sommet ; celui-ci est difficile à décoller complètement et une partie reste adhérente à la paroi. Pas d'épaississement appréciable des feuillets pleuraux.

POUMON DROIT. Au sommet il existe une cavité assez grande dont une partie est restée adhérente à la cage thoracique ; les parois de cette cavité paraissent assez lisses, on ne voit nulle part de formations tuberculeuses. Ce qui reste du lobe supérieur et la totalité du lobe inférieur sont le siège d'une densification massive. Sur la coupe, parenchyme très scléreux, grisâtre, peu oedémateux, avec très nombreuses dilatations bronchiques. Les grosses bronches manifestement dilatées sont remplies de pus épais ; mais on voit en outre et à peu près uniformément sur toute l'étendue du lobe, de nombreuses petites cavités confluentes pleines de pus, à parois lisses, et qui correspondent certainement à de petites bronches dilatées. En quelques endroits, ces cavités donnent tout à fait, par leur confluence, l'aspect aréolaire ou en nid d'abeilles. A l'extrême base, il y a seulement une sclérose dense sans bronchectasies manifestes à cet endroit.

POUMON GAUCHE. Gros, oedémateux, avec un foyer de pneumonie grise à la partie supérieure du lobe inférieur. Il existe un peu de pus dans les grosses bronches, mais pas de bronchectasies véritables. Nulle part on ne voit de lésions tuberculeuses ; l'extrême sommet est absolument indemne. La languette antérieure est très emphysémateuse.

CŒUR (280 gr.) petit, médian, attiré vers la droite sans modification de son orientation (la pointe correspond à la partie inférieure du sternum). Myocarde normal. Valvules sigmoïdes souples. Sur la face auriculaire de la mitrale (grande valve), près de son bord libre, grosse végétation récente en chou-fleur, adhérente à la valvule. Aorte très souple, sans athérome.

FOIE (1.800 gr.) un peu gros et congestionné sans autres lésions.

RATE (300 gr.) grosse, ferme.

REINS (gauche 180 gr., droit 120 gr.) de volume inégal, sans aucune lésion appréciable.

Examens histologiques

« Les différents fragments de *poumon droit* examiné présentent effectivement des dilatations des bronches ; celles-ci sont noyées dans un parenchyme pulmonaire scléro-inflammatoire dans lequel on trouve des néoformations alvéolaires à épithélium cubique. On constate enfin des signes de suppuration aiguë récente des différentes cavités des dilatations bronchiques qui sont toutes remplies par des polynucléaires en voie de pycnose.

En somme : *syphilis du poumon avec dilatations des bronches et processus infectieux aigu terminal* ».

REFLEXIONS

L'affection pulmonaire de cette malade remonte à une pleurésie droite survenue il y a 8 ans. Elle se présente à nous avec la symptomatologie du « *fibrothorax droit total* ». Tout l'hémithorax droit est le siège d'une rétraction manifeste, avec déviation trachéale à droite et dextrocardie complète par attraction.

A l'auscultation on perçoit des signes cavitaires en arrière dans la région du hile, et en avant dans la région sous-claviculaire. Quant au poumon gauche il présente seulement de l'emphysème. Il faut noter que l'expectoration purulente n'a jamais été fétide, et qu'elle n'a jamais contenu de bacilles de Koch, soit au cours de la pleurésie initiale, soit à la période terminale de la maladie.

Il convient également d'insister sur les troubles fonctionnels cardiaques qu'a présentés la malade au cours des dernières semaines de sa vie ; elle était tombée dans un état d'asthénie extrême avec dyspnée au

moindre mouvement, tachycardie permanente et cyanose des extrémités; elle pouvait à peine s'asseoir sur son lit et présentait un état syncopal dès qu'on la remuait ou qu'on cherchait à l'examiner. Ces troubles s'expliquent par le déplacement du cœur : la dextrocardie, qui se constitue par à-coups successifs, peut être pendant longtemps parfaitement tolérée; mais à la longue et lorsqu'elle devient complète, elle finit par occasionner des troubles cardiaques par suite de la plicature des gros vaisseaux de la base qu'elle entraîne.

Cependant cette malade n'est pas morte d'asystolie mais de pneumonie du poumon, jusque là sain (gauche) et cela *huit ans* après l'accident pleural initial.

L'autopsie a montré l'existence d'une sclérose dense du poumon droit avec des dilatations bronchiques généralisées à tout l'organe, mais plus volumineuses au lobe supérieur. On n'y voit pas de formations tuberculeuses, pas plus que dans le poumon gauche qui ne renferme que le foyer pneumonique terminal.

Au point de vue *étiologique*, c'est en nous basant sur les arguments d'ordre histologique surtout invoqués par l'École Lyonnaise, que nous pourrions conclure à l'origine syphilitique de la pneumopathie chronique présentée par notre malade. Car chez elle la syphilis est *cliniquement indémontrable*; la réaction de Wassermann était négative, et l'autopsie n'a permis de découvrir, en dehors des lésions pulmonaires, aucune altération viscérale pouvant être rapportée à la syphilis.

Il est également difficile de mettre en cause la tuberculose; on n'a constaté de lésions bacillaires ni à l'autopsie, ni sur les préparations histologiques. Quant aux examens de crachats, ils sont toujours restés négatifs, et l'inoculation elle-même, pratiquée à la période terminale de l'affection, a été négative.

OBSERVATION XXIII

(déjà publiée par Ch. Roubier et Foix.

Lyon Médical, 16 Juillet 1933)

Diagnostic et résumé

I. Hémoptysies à répétition. Bronchite diffuse avec emphysème ; lésion bacillaire probable de la région juxta-hilaire gauche décelable par la radioscopie. Absence de bacilles de Koch dans les crachats ; inoculation négative.

II. Pneumothorax artificiel gauche institué à titre hémostatique.

III. Syndrome de suppuration pulmonaire non tuberculeuse et hémoptoïque du lobe inférieur gauche ; bronchectasies ou néoplasme pulmonaire ? Réaction de Wassermann négative. Néphrite aiguë terminale.

AUTOPSIE. Sclérose dense du lobe inférieur gauche avec bronchectasies ampullaires très nombreuses et foyer récent de gangrène pulmonaire au centre du lobe. Œdème du poumon droit sans autres lésions. Gros reins blancs.

Observation clinique

I. M... François, chaudronnier, est envoyé à l'Hôtel-Dieu le 25 Janvier 1932, en vue de son admission dans un sanatorium.

Antécédents héréditaires sans intérêt. Le malade, marié et père de famille, nie la syphilis et avoue un éthylisme modéré. Il déclare n'avoir jamais eu de maladies, à part quelques bronchites les hivers. Il y a six mois apparurent des hémoptysies, d'abord légères, mais tenaces ; un examen de crachats fut négatif. Le malade voulut continuer son travail, mais bien vite les hémoptysies réapparurent, accompagnées de poussées fébriles vespérales à 39°5 ou 40°.

A l'examen, malade de belle apparence, au teint coloré, non amaigri. Aux poumons, bronchite diffuse avec emphysème sans signes spéciaux aux sommets. Rien au cœur, tension 12/8, pas d'albumine. Réflexes rotuliens un peu vifs ; pupilles normales réagissant bien à la lumière.

L'examen radioscopique, puis radiographique (28 Janvier) montre d'assez nombreuses taches dans la région juxta-hilaire gauche et peut-être une image annulaire dans la région hilare inférieure ; le côté droit est normal.

Deux examens de crachats sont négatifs ; l'inoculation est pratiquée le 2 Février (Réponse reçue le 18 Avril : inoculation négative).

Le 15 Février, depuis quelques jours, état fébrile, continu, avec grands clochers vespéraux à 39°-40°. A l'auscultation, bronchite diffuse intense prédominante à gauche. Un nouvel examen de crachats est négatif. Dans les jours qui suivent, le malade présente des hémoptysies incessantes qui persistent pendant une vingtaine de jours, malgré un traitement émétinien.

Le 17 Mars, les hémoptysies ont disparu, le malade amélioré peut partir au sanatorium de Saint-Hilaire-du-Touvet.

II. Le jour de l'entrée au Sanatorium (22 Mars 1932), le malade présente des crachats hémoptoïques. La radiographie pratiquée ce jour révèle une image de condensation non homogène du lobe supérieur gauche avec accentuation des ombres au niveau de la scissure, dont les

limites sont très marquées ; le lobe inférieur est parsemé de quelques fines taches et marbrures d'apparence banale. En somme, c'est l'aspect ordinaire des lésions tuberculeuses juxta-scissurales gauches.

Le 23 Mars, une hémoptysie importante se déclenche et un pneumothorax gauche hémostatique est institué d'urgence. L'hémoptysie est maîtrisée par le pneumothorax ; la courbe thermique, qui dépassait 40° au moment de son institution, descend à 37°8 en l'espace de huit jours ; mais cette défervescence est temporaire et le 1^{er} avril, la courbe reprend une allure ondulante à grandes oscillations (aux environs de 37° le matin et 39° le soir) qu'elle ne quittera plus jusqu'au départ du malade, le 29 Juillet.

Un épanchement séro-fibrineux se produit dans la cavité du pneumothorax au mois de mai (analyse bactériologique du liquide négative).

Cinq analyses bactériologiques des expectorations sont également négatives.

Au début de Juillet, se produisent à nouveau des hémoptysies importantes, représentant environ un litre de sang ; la courbe thermique affecte toujours le type ondulant à grandes oscillations ; l'état général décline progressivement.

III. Le malade rentre à l'Hôtel-Dieu le 29 Juillet, très amaigri (il a perdu 10 kilogrammes depuis Mars), présentant une anémie intense avec teint pâle et décoloration des muqueuses. Cette anémie est due aux hémoptysies qui se répètent incessantes depuis plusieurs mois.

A l'examen pulmonaire : 1° A droite, rien d'anormal. 2° A gauche, matité à la base, obscurité respiratoire sur toute la hauteur, pas de râles, léger souffle amphorique dans la région axillaire.

Courbe thermique aux environs de 38°. Expectoration abondante, purulente et hémoptoïque. Hippocratisme digital très accusé.

Un examen de crachats ne montre pas de bacilles de Koch, ni de spirochètes de Castellani.

La réaction de Wassermann est négative.

Un examen radiographique montre une opacité très dense de toute la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche, limitée en haut par un contour assez nettement arrondi.

En Septembre, persistance d'une expectoration abondante, purulente et franchement hémoptoïque sans aucune fécondité.

Courbe thermique oscillante, avec parfois grands accès fébriles à 40°, accompagnés de frissons et de sueurs abondantes.

Le pneumothorax est régulièrement entretenu (une insufflation toutes les trois semaines). On injecte 100 centimètres cubes à peine et la pression devient rapidement très positive ; la poche est très petite.

En Octobre, les hémoptysies se répètent abondantes, non influencées par les différents médicaments (chlorocalcion, adrénaline, calcional) ; la fièvre est toujours oscillante (37°5 le matin, 39° le soir).

Un nouvel examen de crachats est négatif.

En Novembre, la courbe thermique présente un caractère ondulant assez net, avec des périodes de grandes oscillations séparées par des périodes d'apyrexie relative aux environs de 38°.

L'expectoration est toujours purulente, mais moins franchement hémoptoïque. Un examen cytologique des crachats n'a pas montré de cellules néoplasiques.

A l'examen pulmonaire, à gauche, matité franche des deux tiers inférieurs, obscurité du murmure, quelques râles à la base, pas de souffle, pas de succussion hippocratique ; à droite, sonorité et murmures normaux.

Un nouvel examen radiographique montre une opacité très dense des deux tiers inférieurs du champ pulmonaire gauche, limitée en haut par une ligne de niveau horizontale ; au-dessus de celle-ci, se trouve la poche gazeuse du pneumothorax artificiel, toujours entretenu.

L'épreuve du lipiodol n'a pas donné de résultat ; les bronches sont invisibles, sans doute parce que l'opacité parenchymateuse est trop dense.

Examen bronchoscopique du Dr Mounier (12 Novembre). A droite, bronches sensiblement normales ; à gauche, la bronche souche est rétrécie, à un centimètre environ après son origine, par un tissu assez induré dont la muqueuse saigne un peu par endroits ; en un point l'aspect est presque celui d'une tumeur bourgeonnante. Cette sténose bronchique d'origine extrinsèque permet de conclure vraisemblablement à un néoplasme.

En Décembre, malade très abattu, anémie extrême, muqueuses exsangues, sueurs profuses, fièvre à grandes oscillations ; expectoration purulente abondante, mais peu hémoptoïque.

A gauche, signes cliniques et radiologiques sans changement appréciable ; à droite, intégrité persistante du poumon.

En Janvier 1933, fièvre toujours oscillante avec grands accès fébriles pseudo-paludéens, expectoration très abondante et uniquement purulente ; tout crachat hémoptoïque a complètement disparu depuis un mois.

Examen des crachats : présence de pneumocoques, streptocoques et pneumobacilles ; pas de bacilles de Koch.

En Février, apparition d'œdème des jambes et de la face et d'une légère ascite ; gros disque d'albumine dans les urines.

Le 7 Mars, état cachectique, fièvre à 38°5, anasarque, ascite volumineuse, diarrhée continuelle, urines rares et albumineuses. Urée du sang : 0,54 0/00.

Les 8 et 9 Mars, petites vomiques répétées de pus fétide. Décès le 13 Mars.

Autopsie

A l'ouverture du thorax : 1° à gauche, pyopneumotorax partiel supérieur avec 300 centimètres cubes environ de pus mêlé de grumeaux ; à la base, adhérences extrêmement serrées avec épaissement des feuillets pleuraux ; 2° à droite, pas de liquide ni d'adhérences.

Une fois le POUMON GAUCHE extrait, ce qui ne va pas sans difficultés, on reconnaît que le lobe supérieur est très atélectasié, sans autres lésions et que le lobe inférieur est transformé en sa totalité en un bloc très dense. Sur la coupe, il existe une sclérose dense massive de tout ce lobe, au milieu de laquelle on voit de nombreuses cavités pleines de pus épais, les unes arrondies, les autres allongées ou à contours serpigineux, à parois lisses très congestionnées et même ecchymotiques par endroits ; ces cavités sont certainement des bronchectasies. Celles-ci sont particulièrement nombreuses et confluentes dans la région sus-diaphragmatique, où le tissu pulmonaire présente un aspect aréolaire tout à fait typique.

Vers la partie moyenne du lobe, il existe une grande cavité à parois irrégulières et déchiquetées et remplie d'une bouillie gangréneuse fétide. A la partie supérieure du lobe, il y a quelques cavités bronchectasiques du volume d'une noisette, à parois lisses et régulières dans un tissu fibreux anthracosique. En somme, sclérose pulmonaire dense du lobe inférieur gauche avec bronchectasies nombreuses et confluentes, et foyer gangréneux secondaire ; pas de tubercules.

POUMON DROIT emphysémateux ; sur la coupe, gros œdème, pas d'autres lésions, pas de tuberculose. Cœur normal. Aorte tout à fait saine sans athérome appréciable. Foie gras et muscade. Rate grosse et diffluente. Reins gros, pâles (aspect de gros reins blancs).

Examen histologique

« Sur les nombreux fragments de poumon gauche examinés, il s'agit effectivement de *dilatations bronchiques*, celles-ci en présentent la structure habituelle avec une paroi très angiomateuse revêtue d'un épithélium cubique. Quelques-unes de ces bronchectasies sont en voie de suppuration ; l'une d'elles communique directement avec un canal bronchique reconnaissable aux nodules cartilagineux qui se trouvent dans sa paroi ; ce canal bronchique est lui-même très inflammatoire. Autour de ces dilatations bronchiques, on voit une sclérose pulmonaire très intense au milieu de laquelle se trouvent de nombreuses néoformations à épithélium cubique. Enfin, au milieu du tissu scléreux, on voit quelques nodules épithéloïdes avec cellules géantes ».

REFLEXIONS

Cette observation a déjà été publiée par MM. Ch. Roubier et Foix, et leur avait suggéré les réflexions suivantes.

Cliniquement il s'est agi d'une *forme hémoptoïque* de la dilatation des bronches. Pendant toute la durée de l'affection ce sont en effet les hémoptysies qui ont dominé la scène clinique. Discrètes au début, elles deviennent bientôt plus abondantes et s'accompagnent de fièvre. Par la suite elles sont incessantes, presque continuelles, constituées tantôt par du sang pur, tantôt par du sang intimement mélangé aux crachats purulents; elles ne s'arrêtent guère que deux mois avant la mort. Quant au pneumothorax artificiel qui

fut institué à titre hémostatique, il a été entretenu jusqu'à la fin à titre surtout moral, car, à part l'amélioration passagère du début, il n'a exercé par la suite aucune action bien manifeste sur les hémoptysies.

On ne note *pas de fétilité* de l'expectoration, sauf à la période ultime; d'autre part de nombreux examens bactériologiques des crachats ont *tous été négatifs*, l'inoculation elle-même a été négative.

Le *polymorphisme* clinique et radiologique de la dilatation des bronches est mis en lumière de façon tout à fait nette dans cette observation. Les premières radiographies montrent des images de condensation non homogène de la région hilare gauche; on pouvait tout à fait penser à des lésions tuberculeuses banales. Mais par la suite les lésions progressent, et aux aspects radiologiques du début fait suite une image de condensation massive et homogène de tout le lobe inférieur gauche. A ce moment en raison des signes cliniques et radiologiques de densification de la moitié inférieure du poumon gauche, en raison des hémoptysies continuelles ayant abouti à un état d'anémie extrême, en raison aussi de la marche rapide de l'affection, on était autorisé à s'orienter vers le diagnostic de néoplasme primitif du poumon, diagnostic qu'un examen bronchoscopique parut confirmer.

Quant à l'épreuve du *lipiodol*, elle ne donna aucun résultat précis; l'opacité pulmonaire était trop dense pour permettre de bien voir le dessin des bronches injectées.

L'évolution de la maladie a été relativement rapi-

de, puisque sa durée *totale*, depuis les premiers signes fonctionnels jusqu'à la terminaison fatale, n'a guère excédé dix-huit mois. Cette évolution a été régulièrement progressive, sans rémissions importantes; sans ces périodes d'accalmie qu'il est habituel de constater dans la dilatation des bronches.

L'examen anatomique montre la présence de bronchectasies ampullaires tout à fait typiques dans tout le lobe inférieur gauche, et de plus au centre du lobe une cavité gangréneuse à parois déchiquetées et irrégulières, de formation certainement récente. Le poumon droit est absolument sain, et nulle part on ne trouve de lésions tuberculeuses.

Quant à l'étiologie de cette *sclérose pulmonaire bronchectasiente*, elle reste incertaine. La tuberculose ne semble pas être en cause, tous les examens de crachats, y compris l'inoculation, ayant été négatifs. La cavité gangréneuse, trouvée à l'autopsie au centre du lobe malade, est manifestement secondaire et non à l'origine des bronchectasies; d'ailleurs la fétidité de l'expectoration n'est apparue qu'à la période toute terminale de la maladie.

Quant à la syphilis, elle est cliniquement indémontrable; la réaction de Wassermann était négative, et à l'autopsie on n'a trouvé en dehors des lésions pulmonaires, aucune altération viscérale dont le tréponème puisse être rendu responsable.

OBSERVATION XXIV

Diagnostic et résumé

Abcès gangréneux du poumon droit (image hydroaérique). AUTOPSIE. Caverne gangréneuse de la partie sus-scissurale du lobe inférieur droit, située au voisinage d'un îlot de sclérose pulmonaire dense avec broncheectasies. Pneumonie du lobe inférieur droit. Œdème du poumon gauche.

Observation clinique

(Résumée).

M. A.. Jean. 40 ans, manoeuvre, entre à l'hôpital le 14 Juin 1933 pour une affection pulmonaire aiguë remontant à une quinzaine de jours.

A part deux blessures superficielles et une légère intoxication par les gaz de combat au cours de la Guerre, il n'y à rien à noter dans les antécédents de ce malade, qui par ailleurs, nie toute maladie vénérienne et se portait très bien.

Les derniers jours du mois de Mai 1933, le malade ressent des douleurs thoraciques à droite, se met à tousser et à cracher ; l'expectoration devient bientôt abondante et purulente sans vomique véritable. Rapidement l'état général décline, le malade maigrit, présente des sueurs et de la fièvre.

Le lendemain de son entrée, on note (Dr Roubiër) :

Actuellement l'expectoration est purulente, un peu fétide, mais ce qui domine, c'est la fétidité de l'haleine après une quinte de toux.

L'examen pulmonaire montre : 1° A droite, en arrière, quelques râles humides inspiratoires et quelques frottements pleuraux ; en avant, au niveau du deuxième espace inter-

costal, submatité, souffle expiratoire très intense à timbre piaulant avec quelques râles après la toux qui est éclatante. 2° A gauche, rien d'anormal.

La radiographie montre un aspect en mie de pain, avec une image hydroaérique très nette de la région juxta-hilaire droite. Au-dessus d'elle, peut-être y a-t-il d'autres niveaux liquides (?).

Il s'agit en somme d'un *abcès pulmonaire gangréneux*, sans étiologie nette, et dont le début remonterait à 15 jours environ.

Par ailleurs, l'examen est entièrement négatif. Malgré le traitement par la sérothérapie antigangréneuse et les auto-vaccins, la température se maintient élevée à 39°-40°, l'état général reste mauvais ; bientôt apparaissent les signes d'un foyer de congestion à la base gauche. Le malade succombe le 3 juillet 1933, 15 jours après son entrée.

L'examen des crachats a montré : 1° l'absence de bacilles de Koch, de fuso-spirilles et de bacilles strictement anaérobies et 2° la présence de pneumocoques, pneumobacilles et streptocoques.

Autopsie

Dans la plèvre droite, un peu de liquide louche, quelques adhérences filamenteuses à la base. Dans la plèvre gauche, pas de liquide, adhérences à la base en arrière.

Poumon droit. Sur la coupe classique, le long du bord externe, on constate seulement un foyer de pneumonie œdémateuse du lobe inférieur. La lésion gangréneuse est située en avant, à la partie inférieure du lobe supérieur, juste au-dessus de la scissure horizontale symphysée; à cet endroit, on voit une cavité gangréneuse, à parois irrégulières, déchiquetées, du volume d'une grosse noix. Mais à son voisinage immédiat, dans la languette antérieure, il existe un îlot assez étendu de sclérose pulmonaire dense,

blanc grisâtre, au milieu duquel on remarque de nombreuses bronchectasies, arrondies ou allongées dont la muqueuse est rougeâtre ou même ecchymotique ; on peut suivre facilement l'une de ces bronchectasies qui aboutit directement dans la cavité gangréneuse notée ci-dessus.,.

Au sommet rien de particulier, pas de tuberculose. Symphyse interlobaire très serrée pour la scissure horizontale, lâche pour la grande scissure. Les lobes moyen et inférieur présentent simplement des lésions de pneumonie œdémateuse.

Poumon gauche. Œdème très prononcé du lobe supérieur ; congestion œdémateuse du lobe inférieur ; pas de broncho-pneumonie, pas de tuberculose.

Cœur. Aucune lésion, volume normal. Aorte très souple sans athérome notable.

Foie et rate. Très putréfiés, pas de lésions importantes.

Reins d'aspect normal.

Capsules surrénales volumineuses, d'aspect hémorragique avec de nombreux adénomes miliaires.

Examens histologiques

1° « Le premier fragment de *poumon droit* est constitué par une coque conjonctive dans laquelle il n'y a plus trace de parenchyme pulmonaire normal. A la périphérie on trouve une couche conjonctive très inflammatoire, très richement vasculaire ; en surface on a une couche nécrotique gangréneuse. En un point de celle-ci on retrouve un lambeau d'épithélium cylindrique qui montre qu'il s'agit d'une cavité bronchique secondairement gangrénée ».

2° « Le deuxième fragment de *poumon droit* présente des dilatations bronchiques multiples au milieu d'un tissu de sclérose très richement vasculaire ; les vaisseaux présentent des lésions étendues d'endartérite ».

3° « Le fragment de *surrénale* ne présente pas d'adé-

nome mais les capillaires sont considérablement dilatés dans toute la corticale et au niveau de la médullaire il existe des hémorragies diffuses détruisant la substance glandulaire ».

REFLEXIONS

Il s'agit en somme d'un malade atteint d'abcès gangréneux du poumon droit; l'haleine et l'expectoration sont très fétides; à l'auscultation on perçoit des signes cavitaires dans la région sus-mamelonnaire droite, et l'examen radioscopique montre une belle image hydroaérique dans la région juxta-hilaire.

Le début de l'affection remonte à une quinzaine de jours, et le malade ne signale avant cette période aucun accident pulmonaire qui permette de dire que cette gangrène pulmonaire soit secondaire. Elle apparaît au contraire comme primitive et c'est l'autopsie qui va montrer qu'elle s'est développée en réalité sur des bronchectasies anciennes. Celles-ci existent en assez grand nombre, sous forme de cavités arrondies ou allongées, à parois lisses, dans la région sus-scisurale droite, et l'une d'entre elles communique d'ailleurs directement avec la cavité gangréneuse.

L'examen histologique confirme cette manière de voir.

Du point de vue *étiologique*, le malade est un ancien gazé de guerre, mais l'intoxication paraît avoir été minime, puisqu'elle n'a pas occasionné par la suite de troubles pulmonaires importants. Rien, d'au-

tre part, dans l'histoire clinique ou les constatations de l'autopsie, ne permet d'incriminer la tuberculose ou la syphilis.

OBSERVATION XXV

Diagnostic et résumé

I. — *Sclérose pulmonaire dense avec bronchectasies du poumon gauche. Absence de bacilles de Koch.*

II. — *Gangrène pulmonaire terminale.*

AUTOPSIE. *Bronchectasies généralisées et abcédées du poumon gauche. Emphysème du poumon droit. Abcès métastatique d'un des deux reins.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Syphilis pulmonaire avec dilatations bronchiques secondairement gangrénées.*

Observation clinique

M. P... Jean, 59 ans, est envoyé à l'hôpital le 11 mars 1933 par son médecin pour « dilatation des bronches ».

Sa femme est morte de la grippe. Il a deux fils bien portants et déclare n'avoir jamais été malade.

Il nie la syphilis.

Il y a 15 ans, il a eu une congestion pulmonaire et depuis ce moment il tousse et crache beaucoup. Il est d'ailleurs réformé et pensionné à 70 % pour « Dilatations bronchiques avec expectoration purulente abondante; sibilances et ronchus dans toute l'étendue des deux poumons, avec souffle amphorique et râles bulleux à la partie inférieure du poumon gauche. Crises d'asthme nocturnes. Dyspnée d'effort. Assourdissement des bruits du cœur. Etat général médiocre ».

A l'entrée, malade très affaibli, dyspnéique, toussant et expectorant beaucoup ; les crachats sont fétides et parfois teintés de sang.

A l'examen pulmonaire on note (Docteur Roubier) :
1° *A gauche* : signes de sclérose, dense, étendue à tout le poumon, avec en outre signes cavitaires au sommet, dans les fosses sus et sous-épineuses : submatité, expiration soufflante, râles confluents à bulles métalliques. Sur toute la hauteur de ce poumon, submatité, obscurité du murmure et râles assez nombreux. Sous la clavicule : quelques râles seulement mais pas de signes cavitaires. La rétraction thoracique existe mais pas très marquée ; l'augmentation thoracique est normale.

2° *Adroite* : quelques sibilances seulement.

Au cœur : pointe dans le V^e espace déviée en dehors ; bruits normaux et réguliers. La tension artérielle est à 12/6.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont tous normalement obtenus.

Expectoration purulente, nettement fétide sans bacilles de Koch.

La température est à 37°5.

Il existe un hippocratisme digital très prononcé avec des doigts en baguette de tambour.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

A la radioscopie : image de *fibrothorax* gauche : opacité complète du champ pulmonaire gauche, avec une partie plus claire au sommet ; déviation trachéale vers la gauche.

En raison de la fétidité des crachats, de leur abondance, de l'absence de bacilles de Koch, de la longue durée de l'affection, de l'hippocratisme digital, on porte le diagnostic de dilatation des bronches.

Taux de l'urée sanguine : 0 gr. 43 0/00.

Examen des crachats : pas de bacilles de Koch, streptocoques à l'état pur.

Réaction de Wassermann dans le sang : négative.

On commence un traitement par les injections d'auto-vaccin (préparé avec les crachats).

22 mai 1933. Le traitement par l'auto-vaccin a amélioré le malade; l'expectoration a diminué, elle est moins fétide. Le malade quitte le service amélioré.

Le 23 février 1934. Le malade chez qui le diagnostic de dilatation des bronches avait été porté antérieurement, revient dans un état grave avec une température à 39°, une expectoration purulente, abondante, horriblement fétide.

L'examen est impossible.

Le malade meurt peu après l'entrée.

Il s'agit certainement d'une gangrène pulmonaire terminale chez un ancien bronchectasique.

A signaler un volumineux abcès de la cuisse gauche, abcès certainement métastatique car aucune piqûre n'a été faite à ce niveau.

Autopsie

A l'ouverture, à droite, pas d'adhérences, pas de liquide; à gauche, *adhérences* extrêmement serrées rendant l'extraction du poumon très difficile. Le cœur est très dévié vers la gauche.

POUMON GAUCHE. Ce poumon, une fois extrait, paraît diminué de volume. Sur une coupe le lobe supérieur renferme une cavité volumineuse à parois gaufrées, aréolaires, et par endroits déchiquetées, noirâtres, d'aspect gangréneux; au niveau de cette cavité, la plèvre viscérale est épaissie, fibroïde. Cette cavité dont une partie est restée adhérente à la cage thoracique renferme un pus abondant très fétide.

Le lobe inférieur est le siège d'une sclérose très dense et renferme un très grand nombre de cavités à parois lisses, régulières, dont beaucoup sont pleines de pus épais; ces cavités sont situées pour la plupart sous la plèvre, elles ont le volume d'une noisette ou même d'une amande, leurs

contours sont arrondis pour quelques-unes, serpigineux pour d'autres. La dissection des bronches montre que celles-ci communiquent directement avec ces cavités. Toute la région du hile est le siège d'une sclérose très dense, et on voit intégralement à ce niveau quelques petites cavités arrondies, mais bien moins nombreuses que dans les régions sous-pleurales. La grosse bronche est très épaissie. Nulle part on ne voit de lésions tuberculeuses.

POUMON DROIT volumineux, très emphysémateux. Lobe supérieur normal. Lobe inférieur très œdémateux, avec un peu de pus dans les petites bronches (broncho-pneumonie) mais sans bronchectasies.

CŒUR de volume normal, rien au péricarde, pas de lésions valvulaires.

AORTE souple avec quelques traînées linéaires d'athérome sans autres lésions.

FOIE d'aspect tout à fait normal.

RATE normale.

REINS rien à signaler à part un petit abcès au niveau de la substance corticale de l'un des deux reins.

Examens histologiques

« 1° Le fragment de *rein droit* présente effectivement un abcès métastatique constitué par un amas de polynucléaires dont le centre est nécrosé situé en plein parenchyme rénal, sans aucune réaction conjonctive à la périphérie.

2° Les fragments de *bronche-souche gauche* présentent effectivement des lésions considérables de pachybronchite caractérisées par la desquamation de l'endothélium, l'hyperplasie marquée de la couche glandulaire, et enfin la sclérose considérable de la tunique moyenne en dedans et en dehors de la couche cartilagineuse.

3° Les fragments de *lobe supérieur du poumon gauche* ne présentent plus trace de parenchyme pulmonaire normal ; ils sont constitués par un tissu conjonctif dense dans

lequel on trouve de nombreux îlots lymphoïdes et des néoformations alvéolaires d'épithélium cubique. En un point, on trouve une cavité volumineuse suppurée qui semble bien être une dilatation bronchique mais dont on ne peut affirmer la nature, l'épithélium ayant complètement disparu sous l'influence de la suppuration.

4° Les fragments de *lobe inférieur du poumon gauche* présentent également des cavités de dilatations bronchiques au milieu d'un tissu de sclérose ; ces dilatations bronchiques sont profondément remaniées par un état inflammatoire caractérisé d'une part par des zones de gangrène et d'autre part par un processus de suppuration avec très nombreux polynucléaires.

Il s'agit donc bien de *syphilis pulmonaire avec dilatations bronchiques secondairement gangréneuses* ».

REFLEXIONS

Cliniquement ce malade se présente avec des signes de sclérose dense de la totalité du poumon gauche et des signes cavitaires au sommet en arrière. La rétraction thoracique, la déviation de la pointe du cœur vers la gauche, le déplacement de la trachée du même côté, l'image radiologique montrent qu'il s'agit d'un « *fibrothorax gauche* ». L'expectoration est purulente, fétide, sans bacilles de Koch. La durée de l'affection a été longue : une quinzaine d'années environ et l'évolution s'est faite par poussées successives avec phases d'amélioration et d'aggravation. La mort est survenue par gangrène pulmonaire terminale.

L'autopsie montre les lésions habituelles de la ma-

ladie sous forme de nombreuses cavités purulentes à parois lisses disséminées au sein d'un bloc de sclérose dense; à signaler la diffusion des bronchectasies dans tout le poumon gauche avec prédominance au niveau du lobe inférieur; à signaler aussi la présence d'une grande cavité bronchectasique gangrénée du sommet.

Le poumon droit ne renferme pas de bronchectasies. Nulle part on ne constate de lésions tuberculeuses.

A noter l'existence d'un abcès métastatique au niveau de l'un des reins.

Pour ce qui est maintenant de *l'étiologie* de cette dilatation des bronches, on ne saurait admettre son origine tuberculeuse, les crachats n'ayant jamais contenu de bacilles de Koch et l'autopsie n'ayant fait découvrir aucune lésion bacillaire. D'autre part, la syphilis est cliniquement indémontrable; elle n'est pas retrouvée dans les antécédents et la réaction de Wassermann dans le sang est négative. Enfin il n'est pas signalé dans l'observation que le malade ait été gazé pendant la guerre. Il est réformé et pensionné à 70 % à la suite d'une « congestion pulmonaire », qu'il est bien difficile d'incriminer comme facteur étiologique de la dilatation des bronches (?).

Quant à la gangrène pulmonaire, elle fut seulement terminale.

En somme, là encore, l'étiologie est imprécise.

OBSERVATION XXVI

Diagnostic et résumé

Dilatations des bronches localisées au poumon droit. Signes cavitaires perceptibles sur toute l'étendue de ce poumon, expectoration abondante et fétide sans bacilles de Koch. Intégrité du poumon gauche. Dilatation du cœur droit, cyanose, anasarque, souffle systolique tricuspide. Mort rapide.

AUTOPSIE. *Sclérose dense de la totalité du poumon droit avec nombreuses bronchectasies disséminées, plus volumineuses dans le lobe supérieur. Dilatation et hypertrophie du cœur droit. Symphyse péricardique.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE *confirmatif.*

Observation clinique

M. M... Jules, 43 ans, est envoyé à l'hôpital, le 15 mars 1934, pour tuberculose pulmonaire.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Aucun antécédent tuberculeux familial. La femme du malade est morte d'hémorragie gastrique; elle n'a jamais eu d'enfant.

Le malade nie la syphilis.

En 1916, il est évacué du front pour « bronchite et emphysème » et pensionné à 30 %. Il rentre alors chez lui et de 1916 à 1929 peut faire un petit travail peu pénible (ouvrier en soierie). Une vingtaine d'examen de crachats ont été pratiqués par l'autorité militaire ; tous ont été négatifs.

En 1929, le taux de sa pension est porté à 100 % pour tuberculose pulmonaire (malgré l'absence de bacilles de Koch). Depuis cette époque, le malade présente une expectoration abondante et sa température régulièrement prise, dépasse rarement 38°.

Depuis deux mois une nouvelle aggravation se produit : élévation de la température, augmentation de l'expectoration, amaigrissement de 11 kilogs. Il entre alors à l'hôpital amaigri, asthénique, très dyspnéique, légèrement cyanosé avec une température oscillant entre 38° et 39° et une toux continuelle.

L'expectoration épaisse, purulente, est très abondante (plus d'un crachoir par jour) et un peu fétide.

A l'examen pulmonaire :

1° *A droite* : submatité de tout le poumon surtout nette à la base ; augmentation des vibrations au sommet. A l'auscultation, nombreux râles sous-crépitants sur toute la hauteur. avec des signes cavitaires nettement perceptibles au sommet et à la partie moyenne (souffle, râles gargouillés après la toux, éclat de la toux).

En avant : submatité sous la clavicule ; respiration emphysémateuse avec nombreux râles sous-crépitants à timbre cavernuleux.

2° *A gauche* : signes de bronchite chronique et d'emphysème, avec quelques râles sous-crépitants à la base, mais sans signes cavitaires.

Au cœur, le pouls est rapide à 110, irrégulier. Pas de souffle. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Pas d'ascite. Léger œdème des chevilles. Réflexes normaux.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

17 mars 1934 (Docteur Roubier). En somme la longue histoire de la maladie qui date de la guerre avec évolution par poussées successives ; l'expectoration abondante, purée de pois, avec légère fétidité ; l'absence continuelle de bacilles de Koch dans les crachats, malgré des examens extrêmement nombreux, tout cela doit faire penser à la dilatation des bronches.

Les signes cliniques sont localisés au côté droit ; de ce côté, pas de rétraction nette, submatité en arrière sur toute la hauteur. A l'auscultation on entend au sommet en ar-

rière des signes cavitaires : souffle, éclat de la toux, râles caverneux. Un peu plus bas dans la région de la pointe de l'omoplate il existe également des signes cavitaires comme s'il y avait deux foyers distincts. En avant les signes cavitaires sont localisés à la région sous-mamelonnaire.

Du côté gauche : quelques sibilances seulement. Le cœur est attiré vers la droite. Le maximum des battements, et des signes d'auscultation se trouve dans la région médio-sternale.

Le pouls est rapide avec quelques irrégularités.

En outre, signes discrets de défaillance cardiaque ; foie un peu gros, œdème transitoire des chevilles disparaissant par le repos au lit.

Hippocratisme digital très prononcé.

Réaction de Wassermann dans le sang : négative.

Examen de crachats : pas de bacilles de Koch ; présence de pneumocoques et d'anaérobies.

On fait préparer un auto-vaccin.

20 mars 1934. La radioscopie puis la radiographie ont montré une opacité dense de la plus grande étendue du champ pulmonaire droit ; c'est seulement à la partie supérieure de celui-ci qu'on voit une zone plus claire. D'autre part, existe une déviation manifeste de la trachée et une légère attraction du cœur vers la droite.

On commence le traitement par les injections de l'auto-vaccin.

27 mars 1934. Etat fébrile continu ; apparition d'un œdème non douloureux de la jambe droite ; expectoration de moyenne abondance un peu sanieuse. Mêmes signes pulmonaires à droite.

Au cœur : tachycardie avec léger souffle systolique dans la région xyphoïdienne.

6 avril. Les œdèmes augmentent et intéressent maintenant le membre supérieur droit. Turgescence des veines du cou. Pas de cyanose nette. Cœur rapide, régulier.

12 avril. Le traitement par l'auto-vaccin est bien sup-

porté. L'expectoration semble être un peu moins abondante, la température est à 38°. L'auscultation pulmonaire révèle, toujours à droite, en arrière surtout, des signes cavitaires ou pseudo-cavitaires sur toute la hauteur (souffle expiratoire, râles gargouillés).

Persistance de l'œdème des jambes et de l'ascite. Au cœur, souffle systolique dans la région xyphoïdienne.

19 avril. Le traitement par l'auto-vaccin est terminé. Le malade se dit amélioré et crache beaucoup moins, la fétidité paraît avoir diminuée ; la courbe thermique se maintient au-dessus de 38°.

24 avril. L'état pulmonaire du malade serait plutôt amélioré ; l'expectoration est moins abondante. Mais l'œdème des jambes a augmenté. Le souffle tricuspide est très net.

30 avril. Le malade meurt assez brusquement.

Autopsie

A l'ouverture du thorax : à droite, adhérences très serrées sur toute la hauteur ; à gauche, pas de liquide, pas d'adhérences.

Poumon droit. Très densifié sur toute son étendue, et entouré d'une plèvre très dure, fibreuse, épaissie (son épaisseur atteint près de 5 mm. par endroits, notamment au niveau du lobe supérieur).

Sur la coupe, sclérose dense de la totalité de ce poumon avec de très nombreuses bronchectasies disséminées sous forme de cavités multiples, arrondies ou serpiginieuses, à parois lisses et rougeâtres. Dans le lobe supérieur ces cavités bronchectasiques sont assez volumineuses, quelques-unes sont remplies d'une bouillie puriforme très fétide.

Dans le lobe inférieur, elles sont plus petites, ne dépassent guère le volume d'une noisette ; par endroits, elles sont extrêmement confluentes, surtout dans la région parahilaire. Dans la région sus-diaphragmatique, il y a une cavité bronchectasique assez volumineuse autour de la-

quelle le parenchyme pulmonaire semble moins induré qu'ailleurs. En d'autres endroits, les bronchectasies manquent et on voit seulement une sclérose pulmonaire très dense et anthracosique. Nulle part on ne trouve de lésions tuberculeuses.

Poumon gauche. Absolument normal sur toute son étendue. Aucune lésion de tuberculose ancienne ou récente.

Cœur. Symphyse péricardique généralisée difficilement clivable, sans épaissement des feuillets péricardiques.

Le cœur est gros, l'hypertrophie est prédominante sur le ventricule droit (dont l'épaisseur est égale aux $\frac{2}{3}$ de celle du ventricule gauche). L'orifice tricuspide est dilaté et admet près de quatre doigts ; l'orifice mitral est également dilaté (trois doigts). Trou de Botal fermé.

Valvules sigmoïdes et mitrale normales.

Aorte normale, souple, sans athérome notable, sans autres lésions.

Foie et reins un peu congestionnés.

Rate un peu grosse.

Capsules surrénales normales.

Examen histologique

« Les différents fragments de *poumon examinés* présentent effectivement des dilatations des bronches multiples. On voit, en effet, la paroi de celles-ci constituée par l'épithélium cylindrique habituel reposant sur une coque conjonctive très richement vascularisée. Dans l'intervalle des dilatations bronchiques on ne retrouve pas de trace du parenchyme pulmonaire normal. Il existe une sclérose intense diffuse, à l'intérieur de celle-ci on voit des néoformations alvéolaires d'épithélium cubique nombreuses, des cellules inflammatoires également nombreuses qui se groupent en certains points pour constituer de véritables nodules du type lymphoïde constitués de lymphocytes et de plasmocytes.

Il s'agit donc bien de *dilatations bronchiques multiples*.

Le fragment de *myocarde* examiné présente un myocarde normal; le péricarde est épaissi, constitué d'un tissu conjonctif dense sans signes inflammatoires actuels.

REFLEXIONS

Dans ce cas encore il s'agit d'une dilatation des bronches à forme de « *fibrothorax droit total* ». Il existe en effet une déviation à droite du cœur et de la trachée, une intégrité absolue du poumon opposé, et à la radioscopie, une opacité complète du champ pulmonaire droit, alors que le gauche a sa clarté normale. Cliniquement il existe des signes pseudo-cavitaires au sommet et à la partie moyenne du poumon droit.

Le début apparent de la maladie remonterait à la guerre et l'évolution s'est faite par poussées successives, chacune amenant une aggravation dans l'état du malade. Entre elles il peut mener une existence à peu près normale, et a dû s'aliter seulement lors de la dernière poussée qui s'est produite deux mois avant la mort. Celle-ci a été causée par l'asystolie du cœur droit.

L'expectoration abondante, caractéristique ne fut jamais hémoptoïque; lors du dernier séjour à l'hôpital, elle fut légèrement fétide. Un grand nombre d'examens ou inoculations de crachats, échelonnés sur plusieurs années, ne parvinrent jamais à faire découvrir de bacilles de Koch.

D'ailleurs l'autopsie ne permit de déceler aucune

lésion tuberculeuse. Elle confirme le diagnostic de fibrothorax bronchectasique qui avait été porté cliniquement. Ces dilatations bronchiques sont disséminées, sous forme de cavités plus ou moins confluentes, sur toute l'étendue du poumon droit, mais il convient de noter leur prédominance au sommet ainsi que dans la région para-hilaire. A noter également l'intégrité complète du poumon opposé.

L'étiologie est, une fois de plus, impossible à préciser : on ne trouve aucun argument en faveur de la tuberculose, bien au contraire ; quant à la syphilis, elle est indémontrable cliniquement : le malade l'a niée, il n'en présente aucun stigmate, la réaction de Wassermann dans le sang est négative. Enfin, le malade n'a pas été « gazé », il fut d'ailleurs évacué à une époque où les gaz de combats n'avaient pas encore fait leur apparition sur le front français.

Le problème étiologique reste donc entier.

OBSERVATION XXVII

Diagnostic et résumé

Dilatation des bronches à forme gangréneuse et hémoptoïque et à poussées successives.

1. — *Début de l'affection peu après un traumatisme thoracique avec fractures de côtes. Localisation des signes physiques dans la région sus-mamelonnaire droite (signes cavitaires). Expectoration très fétide et hémoptoïque, sans bacilles de Koch. Inefficacité des divers traitements; échec du pneumothorax artificiel.*

- II. — *Hémoptysies très abondantes et répétées ; pas de fétidité de l'expectoration. Réaction de Wassermann positive. Signes physiques sans changement.*
Examen lipiodo-radiologique: dilatations bronchiques ; amélioration par le traitement spécifique.
- III. — *Hémoptysies persistantes. Tuberculose pulmonaire secondaire avec présence de bacilles de Koch. Décès par méningite tuberculeuse.*

Observation clinique

Mme G... Euphrasie, 39 ans, couturière, entre à l'hôpital le 1^{er} avril 1927.

A signaler, dans les antécédents, que sa mère est morte d'une affection pulmonaire ; son père se porte bien. La malade est mariée; elle a eu une fausse-couche et un enfant mort de maladie de Little; son mari, ancien gazé de la guerre, serait décédé de congestion pulmonaire.

La malade fait remonter son affection pulmonaire à un traumatisme thoracique datant de 4 mois : à cette époque, elle fit une chute sur le côté droit et c'est une quinzaine de jours environ après cet accident qu'elle aurait présenté une expectoration, fétide, abondante et parfois hémoptoïque.

A l'entrée, température à 39°; état général mauvais : expectoration très abondante (2 crachoirs par jour) très purulente, et fétide avec quelques filets sanglants; l'haleine est également fétide.

L'examen révèle l'existence d'une lésion localisée au poumon droit. En arrière, sonorité normale sur toute la hauteur, le murmure est bien perçu, peut-être existe-t-il un souffle lointain dans la fosse sous-épineuse. C'est en avant et à la partie antérieure de l'aisselle que les signes sont les plus nets : zone de submatité de cinq à six travers de doigt occupant la partie moyenne de l'aisselle et la région sus-mamelonnaire, obscurité respiratoire à ce niveau; par mo-

ments on entend, après la toux, un souffle expiratoire à timbre amphorique avec quelques râles cavernuleux, mais ces signes d'auscultation ne se perçoivent que dans une région très limitée. En outre, à la palpation de la base on perçoit en un endroit précis un gros craquement superficiel, peut-être dû à une fracture de côte.

Le poumon gauche est parfaitement normal.

Le cœur est normal.

Les réflexes sont obtenus.

La radioscopie montre une zone d'opacité triangulaire à la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

Le 9 avril. On commence un traitement par le sérum antigangréneux, l'expectoration restant fétide avec une fièvre persistante aux environs de 38°.

Le 15 avril. Hémoptysie de sang rouge, assez abondante (un crachoir), qui dure quelques heures et cède à une injection de pituitrine.

Examen de l'expectoration : absence de bacilles de Koch, de spirochètes et de bacilles anaérobies ; présence de pneumocoques à l'état pur.

Le 22 avril. On a commencé un traitement par les injections de l'auto-vaccin préparé avec les crachats. L'expectoration est moins abondante et moins fétide. L'examen montre toujours les mêmes signes à droite, en avant au niveau des troisième et quatrième espaces (submatité, souffle inconstant, quelques râles).

Le 30 avril. L'expectoration n'est plus fétide, la température est à 37°5. Au niveau de la région sus-mamelonnaire droite, la pression reste douloureuse et le souffle persiste. La radiographie montre l'existence d'une double fracture de côte, et de plus quelques taches dans la région péri-hilaire sans niveau liquide.

7 mai. L'expectoration est aujourd'hui striée de sang, elle est redevenue fétide. La malade continue à tousser et sa température se maintient à 38° le soir.

Les mêmes signes physiques persistent à droite et en

avant ; une ponction exploratrice pratiquée dans la zone mate en avant (3° espace) est négative.

23 mai. L'expectoration reste abondante et fétide et ne renferme pas de bacilles de Koch, mais des pneumocoques, streptocoques et anaérobies.

28 mai. La radioscopie montre que l'opacité s'étend à une grande étendue de l'hémithorax droit.

A l'examen, même zone de matité dans les troisième et quatrième espaces en avant avec souffle expiratoire net et retentissement de la toux.

10 juin. Malgré le traitement par les auto-vaccins, l'état reste stationnaire : fièvre à 38°-38°5; expectoration abondante, un peu moins fétide. Signes cliniques identiques.

La radioscopie montre un voile diffus de l'hémithorax droit sans image hydroaérique.

Plusieurs tentatives de pneumothorax artificiel droit à quelques jours d'intervalle restent infructueuses.

2 juillet. L'état de la malade ne s'améliorant pas, on commence un traitement par le néosalvarsan.

29 juillet. Les injections de néosalvarsan n'ont pas amené d'amélioration : la malade, qui a peu maigri, garde un état subfébrile et une expectoration fétide et hémoptoïque.

9 août. Examen des crachats: pas de bacilles de Koch, après homogénéisation. On institue un traitement par auto-vaccins.

2 septembre. On a suspendu le traitement par auto-vaccins qui semble inefficace. Au dire de la malade, c'est la teinture d'ail qui aurait le plus d'action.

En octobre. La fièvre tombe. Les crachats sont moins abondants et moins fétides.

En novembre. L'état général est meilleur ; la malade prend du poids. La fétidité des crachats est moins nette. Signes physiques sans changement.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

6 décembre. Après quelques quintes de toux, la malade expectore sous forme de vomique un pus fétide, en grande

abondance (deux crachoirs) ; la température monte à 38°6.

Les signes d'auscultation sont à peu près les mêmes au niveau du foyer (3° et 4° espaces en avant) : matité avec percussion douloureuse, souffle expiratoire et quelques râles sous-crépitaux après la toux.

17 décembre. La malade présente encore quelques crachats fétides. L'examen pulmonaire révèle, à droite, en arrière de l'obscurité respiratoire; en avant dans les troisième et quatrième espaces, de la submatité et des signes cavitaires.

7 janvier 1928. Pour la première fois on a vu à la radioscopie dans la masse sombre périhilaire droite, une partie plus claire faisant penser à une caverne.

L'expectoration est moins abondante et moins fétide; elle ne renferme pas de bacilles de Koch; on y trouve du staphylocoque, du streptocoque, du pneumocoque, de l'entérocoque et des bacilles anaérobies. On fait préparer un nouvel auto-vaccin. Les signes physiques sont inchangés.

En février. Une nouvelle radioscopie n'a pas montré l'image annulaire notée précédemment. Deux nouveaux examens de crachats sont négatifs pour le bacille de Koch.

11 février. On fait une radiographie après lipiodol qui montre l'existence, du côté droit, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, d'une bronchectasie très nette sous forme d'une grosse tache arrondie à contours assez réguliers ; à cette tache aboutit une bronche qui, d'abord normale, se dilate brusquement. Le reste de l'appareil bronchique injecté paraît normal.

Deuxième séjour

Le 15 mars 1929. La malade revient à l'hôpital parce que, après une grippe, elle s'est remise à tousser et à présenter une expectoration abondante et par moments sanglante, mais sans fétidité.

L'état général est bon, il n'y a pas de fièvre, pas d'amaigrissement

Les signes d'auscultation sont moins accusés qu'il y a un an ; du côté gauche, et à droite en arrière, l'examen est toujours négatif. C'est au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux en avant qu'il existe toujours une zone de matité avec percussion douloureuse ; et à cet endroit, un souffle expiratoire et quelques râles peu nombreux.

La radioscopie montre une belle image annulaire à la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

La réaction de Wassermann dans le sang est très positive. Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Le 23 mars, la malade quitte le service dans un état relativement bon.

Troisième séjour

Le 28 mars 1930. Depuis son départ du service, la malade s'est assez bien portée ; son expectoration était peu abondante, non fétide, simplement muqueuse. Elle revient parce qu'elle a présenté une hémoptysie assez abondante. Celle-ci a persisté plusieurs jours dans le service, cédant difficilement à la médication habituelle.

La tension artérielle est à 10/8. Le cœur est normal. L'auscultation est toujours négative à gauche. À droite, elle fait entendre une diminution du murmure vésiculaire et quelques râles fins à l'extrême sommet ; dans la région sus-mamelonnaire, on retrouve la matité et le souffle creux notés aux précédents séjours.

Le 14 avril. *La réaction de Wassermann est très positive.* *Un examen de crachats après homogénéisation ne montre pas de bacilles de Koch.*

On institue un traitement par le cyanure de mercure ; il amène une amélioration notable des troubles fonctionnels et généraux et la malade peut quitter le service le 13 mai.

Un examen radioscopique ne montre qu'une ombre diffuse de la base.

On conclut qu'il s'agit d'une pneumopathie syphilitique.

Quatrième séjour (1)

Le 25 février 1933. La malade présente depuis huit jours de nouvelles hémoptysies apparues brusquement, constituées par un sang très rouge, fluide ; elles sont très abondantes et se sont renouvelées à quatre reprises. La température oscille entre 37°5 et 38°5 ; l'état général a fléchi.

L'expectoration n'est pas fétide.

L'examen pulmonaire montre toujours à droite de la submatité, de l'obscurité respiratoire et en avant, au-dessus du mamelon, un souffle creux avec retentissement de la voix et de la toux.

Le poumon gauche est normal.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Rien au cœur. Tension artérielle : 9,5/6.

Pour la première fois, on trouve des *bacilles de Koch* dans les crachats, et quatre examens consécutifs sont positifs. On fait une nouvelle radiographie après injection de lipiodol. Celle-ci montre l'existence d'une belle dilatation bronchique géante, appendue à une grosse bronche de calibre normal ; cette bronchectasie a des contours très nets, très réguliers, légèrement festonnés (Planche I, fig. 1).

Malgré la présence de bacilles dans les crachats, on institue un traitement par le cyanure de Hg ; quand la malade quitte l'hôpital le 10 mai, il semble que son état se soit amélioré ; elle a moins de fièvre (au-dessous de 38°) et a repris du poids.

Cinquième séjour

Le 18 novembre 1933. L'état de la malade est allé en déclinant et elle revient amaigrie, asthénique avec une température qui va osciller jusqu'à sa mort entre 37°5 et 40° et un état général mauvais. Elle a présenté des hémoptysies

(1) Cette partie de l'observation avec la radiographie qui l'accompagne, nous a été communiquée par Monsieur le Docteur Garin, que nous remercions de son obligeance.

répétées au cours de l'été ; son expectoration est purulente, abondante, mais peu fétide.

On retrouve nettement les signes cavitaires notés autrefois, dans la région sus-mamelonnaire droite (matité avec douleur à la percussion, souffle expiratoire très net, nombreux râles). Les signes sont toutefois variables d'un examen à l'autre.

A gauche, il existe maintenant quelques râles fins inspiratoires au sommet surtout après la toux.

Les bruits cardiaques sont normaux.

La tension artérielle est à 13/7.

Le foie est gros, non douloureux.

Il n'y a pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

A noter que *deux examens de crachats ont montré des bacilles de Koch.*

La réaction de Wassermann dans le sang est légèrement positive.

Le 20 novembre. Hémoptysie de moyenne abondance.

Le 22 novembre. On note (Docteur Roubier) : La nuit dernière, la malade a présenté brusquement de la diplopie et de la difficulté pour ouvrir l'œil droit. Ce matin, on constate l'existence d'une paralysie du moteur oculaire commun droit : ptosis très net, strabisme externe par paralysie du muscle droit interne, mydriase très prononcée ; la pupille de ce côté réagit à l'accommodation mais pas à la lumière. Il existe de la diplopie dans toutes les positions du regard. La malade n'a pas de céphalée mais quelques vertiges. Elle ressent un peu de gêne dans le bras gauche ; il existe de ce côté une légère diminution de la force de la main, mais pas d'hémiplégie nette. Aux membres inférieurs, pas de modification de la force musculaire ni des réflexes ; pas de signes de Babinski.

L'hémoptysie s'est complètement arrêtée. *L'examen du fond d'œil* montre que la macule est normale ainsi que le champ rétinien ; il existe un léger œdème papillaire et péri-papillaire avec dilatations veineuses.

Le 2 décembre 1933. La malade présente un délire continu avec agitation. On constate de la raideur de la nuque sans signes de Koernig.

Elle meurt le 6 décembre.

Il s'est agi indiscutablement d'une méningite tuberculeuse terminale.

L'autopsie n'a pu être pratiquée (opposition de la famille).

REFLEXIONS

Cette observation est particulièrement intéressante car la malade a pu être suivie cliniquement pendant de longues années. L'évolution de la maladie peut être divisée en trois périodes :

I. — Au cours d'un premier séjour, on porte le diagnostic de *gangrène pulmonaire* post-traumatique. La malade fait, en effet, remonter le début de son affection à un violent traumatisme thoracique avec fractures de côtes. L'expectoration est d'ailleurs fétide et hémoptoïque et ne contient pas de bacilles de Koch.

Les signes physiques constatés à cette époque sont localisés à droite et en avant dans la région sus-mamelonnaire : ce sont des signes cavitaires. Il faut noter que ces signes se retrouvent inchangés, comme localisation et comme intensité, au cours de la longue évolution de la maladie.

L'examen radioscopique, à cette époque, montre un simple voile de l'hémithorax droit, et par instants une image annulaire inconstante dans la région péri-hilaire droite.

Divers traitements sont essayés qui tous restent inefficaces; après des phases d'accalmie et de rechute, la malade quitte l'hôpital après un séjour d'un an; son expectoration moins abondante reste fétide.

II. — Elle revient à plusieurs reprises, présentant des *hémoptysies* répétées, abondantes; mais la fétidité de l'expectoration n'existe plus. La réaction de Wassermann est très positive.

Une radiographie après lipiodol montre de belles dilatations bronchiques.

Un traitement par le cyanure de Hg amène une amélioration et on conclut qu'il s'agit d'une pneumopathie syphilitique. A ce moment, les examens de crachats sont toujours négatifs au point de vue bacilles de Koch.

III. — Enfin à la dernière période de la maladie (dernière année) apparaissent des signes de tuberculose pulmonaire avec présence de bacilles de Koch dans les crachats. L'évolution se précipite, la courbe thermique décrit des oscillations, la cachexie progresse, et finalement la malade meurt d'une méningite tuberculeuse.

L'évolution de la maladie a duré en tout plus de six années; elle s'est faite par poussées successives, soit gangréneuses, soit hémoptoïques, avec les périodes d'accalmie et de rechutes successives si caractéristiques de la dilatation des bronches. Au cours de cette longue évolution, il convient de noter la fixité des signes physiques (signes cavitaires) dans la région sus-mamelonnaire droite.

Cliniquement il s'est donc agi d'une *dilatation des bronches à forme gangréneuse et hémoptoïque*.

L'autopsie ne put malheureusement être pratiquée, mais les constatations lipiodo-radiologiques rendent le diagnostic certain.

L'étiologie de cette dilatation des bronches est intéressante à discuter.

Il nous paraît certain que la tuberculose pulmonaire est manifestement secondaire à la dilatation des bronches : les bacilles de Koch n'ayant fait leur apparition dans les crachats que pendant la dernière année de la maladie.

La syphilis, chez cette malade, bien que non démontrée, est très probable : la réaction de Wassermann dans le sang a été très positive à plusieurs reprises, et, d'autre part, une amélioration passagère, il est vrai, mais très nette, est survenue à la suite du traitement par le cyanure.

On pourrait également invoquer, comme étiologie, un processus gangréneux primitif post-traumatique guéri lentement, et ayant laissé derrière lui des bronchectasies évoluant pour leur propre compte (abcès bronchectasiant des Américains), ou encore un processus infectieux donnant à la fois un foyer de gangrène et des bronchectasies (abcès bronchectasique de Sergeant). On sait d'ailleurs combien Léon Kindberg s'est attaché à définir et à défendre cette manière de voir ; pour lui, nombre de bronchectasies ne sont pas autre chose que le reliquat d'un abcès pulmonaire ou d'un processus infectieux, la syphilis n'étant pour cet auteur que rarement responsable.



Fig. I. — M¹⁰⁶ G. (Obs. XXVII)



Fig. II. — T..... (Obs. XXVIII)

Pour ce qui concerne notre malade, en l'absence de constatations nécropsiques, il nous est difficile de conclure formellement entre l'une ou l'autre de ces deux conceptions étiologiques.

OBSERVATION XXVIII

Diagnostic et résumé

Hémoptysies répétées. Expectoration fétide. Dilatations bronchiques du sommet droit. Bacilloscopie négative. Réaction de Wassermann négative.

EXAMEN LIPIODO-RADIOLOGIQUE. *Image en grappe de raisins du sommet droit.*

Observation clinique

M. T..., 37 ans. Rien à signaler dans les antécédents. Le malade est marié, sans enfants; sa femme est bien portante. Il nie la syphilis et n'a pas eu de maladies antérieures à l'affection actuelle. Celle-ci a débuté en 1927 par des hémoptysies abondantes. Le malade fait alors un séjour à Hauteville pendant six mois. De retour à Lyon, il présente à nouveau des hémoptysies et une expectoration fétide.

Les signes d'auscultation sont localisés au sommet droit et assez discrets : obscurité du murmure, quelques râles après la toux dans la région sous-claviculaire. Plusieurs examens de crachats sont négatifs, au point de vue bacilles de Koch. La radioscopie pulmonaire ne montre que quelques trabéculations sous la clavicule droite.

En raison de l'expectoration purulente et fétide, surtout abondante le matin, on pense à une dilatation des bronches et on fait un examen au lipiodol qui montre une belle

image en grappe de raisins au sommet droit (février 1928) (Planche I, fig. 2).

En janvier et février 1929, le malade présente des signes de congestion de la base droite avec fièvre à 38° - 39° , pendant 25 jours. A cette base, on constate alors un léger souffle expiratoire et quelques râles fins. Puis la fièvre baisse progressivement. On pratique alors une série d'injections d'un auto-vaccin préparé avec les crachats. La recherche du bacille de Koch, pratiqué par examen direct, puis après homogénéisation a toujours été négative.

Le 25 avril 1929, pas de fièvre, poids: 62 kgs. Expectoration purulente abondante un peu fétide ; fétidité prononcée de l'haleine après la toux; hippocratisme digital.

Examen clinique. Obscurité du sommet droit sans modification de la sonorité; quelques râles inspiratoires discrets dans la fosse sus-épineuse et le creux sous-claviculaire, sans souffle. En outre, quelques râles à la base de l'aisselle droite. Rien d'anormal du côté gauche.

Nouvel examen des crachats: *pas de bacilles de Koch.* Flore microbienne abondante.

A la radioscopie : à droite, petites taches au sommet ; pas d'images cavitaires; gros hile droit; sinus costo-diaphragmatique soudé de ce côté. Champ pulmonaire gauche normal.

17 mai 1929. Réaction de Wassermann négative dans le sang.

Le 10 novembre 1929. On revoit le malade dont l'état longtemps stationnaire s'est un peu aggravé; amaigrissement (poids 58 kgs); expectoration abondante très fétide (pseudo-vomiques).

En mars 1930, le malade présente des hémoptysies abondantes peu fébriles. Les signes d'auscultation sont toujours discrets : obscurité respiratoire et quelques râles au sommet droit; quelques râles à la base droite. Rien d'anormal à gauche.

Le malade est décédé le 20 juillet 1932. Vers le 10 juillet, il s'est plaint de céphalée violente, puis est tombé peu à peu dans le coma, et est mort en 10 jours.

REFLEXIONS

L'histoire clinique de ce malade est celle d'une *forme hémoptoïque de la dilatation des bronches*. Il faut noter l'abondance et la répétition des hémoptysies tout au long de l'évolution de la maladie. Le peu de netteté des signes d'auscultation (quelques râles discrets au sommet droit) contribua à faire errer le diagnostic, et le malade considéré comme tuberculeux fut dirigé sur Hauteville.

L'apparition d'une expectoration abondante, fétide, non bacillifère, fit pratiquer un examen lipiodo-radiologique. Celui-ci en montrant une belle image en grappe de raisins au niveau du sommet droit permit de porter le diagnostic de dilatation des bronches (forme apicale).

L'évolution s'est faite en six années par des poussées successives. Il est à noter que pendant toute la durée de l'affection, les signes d'auscultation sont toujours restés discrets au sommet droit : jamais on n'a constaté de signes cavitaires.

Le décès est survenu à la suite d'accidents cérébraux ou méningés.

Au point de vue *étiologique*, la syphilis a été niée par le malade, la réaction de Wassermann a été d'ailleurs négative à deux reprises. La tuberculose ne pa-

raît pas davantage être en cause : plusieurs examens de crachats ayant été négatifs.

En somme, l'étiologie reste indéterminée.

OBSERVATION XXIX

(Déjà publiée in *thèse Gautier*, p. 96)

Diagnostic et résumé

Syndrome de bronchite et emphysème. Foyer de râles humides à la base gauche. Radioscopie négative. Expectoration muco-purulente, non fétide sans bacilles de Koch. Poussées répétées de broncho-alvéolite. Etat général floride.

EXAMEN LIPIODOLE. *Belle image de dilatations bronchiques en grappe, à la base gauche.*

Observation clinique

M. B... Louis, 35 ans, commerçant, entre à l'hôpital Saint-Pothin, le 11 février 1925, pour dyspnée. On ne relève rien de pathologique dans les antécédents familiaux. Le malade a eu la coqueluche dans l'enfance puis il a joui d'une excellente santé jusqu'à son service militaire. Au régiment, il contracte une bronchite, puis la rougeole et une pleurésie sèche. Envoyé en convalescence et réformé temporairement, il recouvre bientôt sa santé habituelle. En 1914, il est mobilisé dans le service armé et envoyé sur le front. Au bout d'un mois et demi, il est blessé à la jambe droite par un éclat d'obus. En octobre 1914, il est réformé définitivement pour bronchite. Le patient ren-

tre dans ses foyers, se marie en 1916 et se porte très bien jusqu'en 1918. Au mois de juillet 1918, il fait une congestion à la base gauche, avec hémoptysie durant trois ou quatre jours. Amaigrissement de plus de 20 kilogs.

Après un séjour de deux mois et demi à la campagne, le malade reprend du poids et se retrouve bientôt en aussi bonne santé qu'auparavant. Pourtant, il se fatigue plus facilement et présente de la dyspnée d'effort. Il vient s'installer à Lyon en 1919 et se porte bien jusqu'en 1922, époque à laquelle il consulte le Docteur Roubier pour une nouvelle poussée. A ce moment, l'examen avait montré des signes de broncho-alvéolite avec emphysème, fièvre modérée et affaiblissement de l'état général. Bientôt amélioré, le malade va se fixer à la campagne. Il a toujours conservé de la toux et un peu d'essoufflement. En 1924, il fait une nouvelle poussée de broncho-alvéolite. Une inoculation des crachats au cobaye, pratiquée à ce moment, à La Rochelle, s'est montrée négative.

A l'entrée. On se trouve en présence d'un sujet de bonne apparence ayant eu dans son adolescence une pleurésie sèche et présentant depuis la guerre de longues périodes de parfaite santé entrecoupées de poussées aiguës de broncho-alvéolite.

Depuis un mois, il a un essoufflement assez marqué, une toux fréquente, quinteuse au début puis grasse. L'expectoration est muco-purulente, abondante, parfois très fétide au dire du malade. Les crachats sont surtout abondants le matin au réveil. Pas de point de côté, pas d'hémoptysie, pas d'amaigrissement. Température légèrement subfébrile.

L'examen de l'appareil respiratoire permet de constater une submatité des deux bases, plus marquée du côté gauche. L'auscultation fait entendre en avant, dans les deux poumons de nombreux râles de bronchite. En arrière on ne trouve rien de net aux sommets. La base gauche est le siège de râles cavernuleux; mais il n'y a ni souffle, ni retentissement de la toux. La base droite présente des râles

fins superficiels dans toute l'étendue du lobe inférieur. L'expectoration muco-purulente a été soumise à plusieurs examens successifs qui ont révélé la présence de fibres élastiques, mais pas de bacilles tuberculeux. Le cœur n'offre aucune particularité. Les organes abdominaux paraissent sains. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans l'urine. Tension, 11,5/6,5.

12 février. C'est à la base gauche qu'on entend le maximum des signes. Dans tout ce lobe inférieur gauche ce sont de nombreux râles humides confluents aux deux temps de la respiration, mais surtout inspiratoires. En certains points ils donnent par leur confluence l'impression d'un gargouillement ; mais il n'y a pas de souffle caverneux. A la partie inférieure de l'aisselle gauche on entend les mêmes râles dont quelques-uns ont un timbre cavernuleux. A la base droite, on ne trouve que des râles sous-crépitaux de type banal, beaucoup moins confluents qu'à gauche. Les sommets respirent bien et n'offrent que quelques sibilances. La respiration est un peu emphysémateuse. Expectoration muco-purulente, très abondante, non fétide.

13 février. *Examen radioscopique négatif.*

On envoie des crachats au Laboratoire pour faire pratiquer la recherche du bacille de Koch après homogénéisation et préparer un auto-vaccin. L'examen de l'expectoration a été négatif au point de vue tuberculeux; on a trouvé que de nombreux streptocoques, quelques pneumocoques, du micrococcus catarrhalis, du staphylocoque et des tétragènes. Le vaccin renferme quatre milliards de ces microbes mélangés par centimètre cube.

18 février. On a fait au malade une *injection intratrachéale de lipiodol* en suivant la technique habituelle. Les clichés radiographiques montrent de belles dilatations bronchiques de la base gauche, avec image en grappe de raisins tout à fait caractéristique. A droite, les images bronchiques paraissent normales. (Planche II, fig. 1).

Le malade est revu à l'écran le lendemain. Il ne per-

siste aucune trace de lipiodol dans le poumon droit considéré comme indemne de lésions bronchiques. Par contre, du côté gauche, où existent les dilatations, l'image en grappe est toujours aussi nette. Les contractions cardiaques animent cette image de mouvements qui s'opposent à la prise d'un bon cliché radiographique.

20 février. Les signes stéthoscopiques ne sont pas modifiés. On trouve toujours les mêmes râles confluents dans tout le lobe inférieur gauche. On commence un traitement par les injections d'auto-vaccin.

24 février. Sous l'écran on note la disparition à peu près complète du lipiodol injecté il y a huit jours; il en subsiste des traces insignifiantes du côté gauche.

6 mars. On a fait hier une seconde *injection de lipiodol*; cette dernière a un peu fatigué le malade. La vaccinothérapie a produit une amélioration sensible des troubles fonctionnels. L'expectoration est plus fluide. A l'auscultation, on trouve à droite des signes de bronchite diffuse, à gauche ce sont toujours les mêmes râles gargouillés à grosses bulles, à la base.

9 mars. L'examen radioscopique montre la persistance du lipiodol à l'extrême base gauche.

10 mars. Le malade quitte le service.

20 juillet 1926. On a revu le malade qui est dans le même état que l'an dernier. Mêmes signes d'auscultation, râles gargouillés à la base gauche. Examen radioscopique négatif.

24 avril 1930. L'état du malade est stationnaire; il présenterait toujours des poussées répétées de bronchite avec dyspnée intense. Il n'a pas maigri et n'a pas de fièvre.

REFLEXIONS

Cette observation déjà publiée en partie dans la thèse de Gauthier est celle d'un vieux tousseur pré-

sentant des signes de bronchite diffuse avec emphyseme, avec de plus, à la base gauche, un foyer fixe de râles humides confluents, par endroits cavernuleux.

L'examen radioscopique simple est négatif, mais l'examen radiographique après lipiodol montre à la base gauche de belles dilatations bronchiques en grappes.

Il n'existe pas de fétidité de l'expectoration; celle-ci est abondante, muco-purulente et ne renferme pas de bacilles de Koch.

L'évolution est longue, s'échelonnant sur de nombreuses années puisque, réformé pour bronchite en 1914, ce malade fait un séjour à l'hôpital en 1925 et est revu en 1930 dans le même état. L'évolution se fait par poussées répétées entrecoupées d'accalmies.

Quant à l'étiologie de la maladie, elle reste imprécise : la tuberculose recherchée à maintes reprises par des examens répétés de crachats et une inoculation au cobaye, n'a jamais été trouvée ; l'état général du malade est d'ailleurs floride. Quant à la syphilis, elle n'est pas mentionnée dans l'observation. Il paraît, d'autre part, difficile d'incriminer la coqueluche de l'enfance, celle-ci paraissant bien n'avoir laissé derrière elle aucune séquelle immédiate.



Fig. I. — B..... (Obs. XXIX)



Fig. II. — C..... (Obs. XXX)

OBSERVATION XXX

(déjà publiée par MM. Roubier et Langénieux,
Lyon Médical, 25 avril 1928)

Diagnostic et résumé

Dilatation des bronches de la base gauche à forme larvée, révélée seulement par l'injection intra-trachéale de lipiodol. Crises d'asthme.

Observation clinique

M. C... Louis, 17 ans, entre à l'hôpital le 26 novembre 1927 pour des crises d'asthme. D'après les renseignements fournis par la mère de l'enfant, l'affection actuelle aurait débuté vers l'âge de 4 ans et se serait manifestée au début par des crises d'asthme qui survenaient journellement, souvent avec une intensité alarmante, et étaient absolument rebelles aux thérapeutiques dirigées contre elles. On n'aurait jamais constaté l'amélioration la plus minime, et les parents rapportent qu'ils ne se souviennent pas avoir vu le petit malade rester quarante-huit heures sans prendre une crise dyspnéique forte ou faible.

Depuis le début de cette affection, l'enfant a présenté d'ailleurs d'autres maladies intercurrentes, notamment une broncho-pneumonie à 10 ans, la coqueluche et la rougeole à 11 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu à 12 ans.

Depuis la broncho-pneumonie, le malade aurait toussé et craché beaucoup, surtout les hivers, tous ces symptômes étant mis jusqu'à présent sur le compte d'une bronchite chronique surajoutée.

Aussi est-il entré dans le service avec le diagnostic de bronchite chronique avec emphysème et crises d'asthme.

A noter que l'examen des antécédents héréditaires et

collatéraux du malade n'a fourni aucun renseignement intéressant : son père et sa mère sont bien portants; il a dix frères ou sœurs en parfaite santé.

A l'examen, on est frappé, quand on découvre le malade de constater une déformation thoracique considérable, qui porte sur la région antérieure du thorax; elle n'intéresse nullement la partie postérieure de la cage thoracique. Cette déformation dont le début remonte à plusieurs années se serait développée très progressivement et insensiblement.

A la percussion, la sonorité est normale partout. A l'auscultation, ce qui domine, c'est un mélange de râles humides inspiratoires, particulièrement confluents aux bases, notamment en avant dans les régions mamelonnaires ainsi que dans les régions axillaires inférieures, surtout à gauche. A ce niveau, ces râles sont très confluents et presque gargouillés; il n'y a pas de souffle. L'expectoration est abondante, surtout après les crises d'asthme; elle est purulente non fétide. Pas de fièvre.

Signalons enfin que le malade présente de l'acrocyanose des extrémités et une légère déformation hyppocratique des extrémités digitales.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire est négatif. La tension est de 80/50. Le foie et la rate sont normaux.

Notons d'autre part que l'enfant a été examiné par M. le docteur Rebattu qui n'a trouvé que des végétations adénoïdes peu développées (qu'on a d'ailleurs enlevées) et une légère déviation de la cloison nasale.

L'examen radioscopique a montré dans toute l'étendue des champs pulmonaires de très nombreuses trabéculations dessinant un fin réseau, avec quelques petites taches plus sombres le long des pédicules bronchiques. La réaction de Wassermann pratiquée dans le sang a été négative, de même que la recherche du bacille de Koch dans les crachats.

On fait une radiographie après injection intra-trachéale

de lipiodol. Le cliché montre des dilatations bronchiques multiples à disposition ampullaire ou sacciforme disséminées sur le trajet du pédicule bronchique inférieur gauche (seul ce côté gauche a été injecté). Plusieurs dilatations assez volumineuses se projettent au-dessous de la coupole diaphragmatique. (Planche II, fig. 2).

Le 9 décembre 1927, le malade quitte le service.

Le 20 avril 1928 on revoit le malade dont l'état s'est un peu amélioré. Les accès asthmatiformes sont bien moins nombreux. L'examen clinique révèle toujours de l'emphysème et aux deux bases, de nombreux râles humides inspiratoires, particulièrement nombreux dans la région axillaire inférieure gauche. Ils semblent toutefois moins confluent que précédemment.

A la radioscopie l'état trabéculaire des deux champs pulmonaires est moins accusé.

Le 27 décembre 1928. Le malade a fait une saison à Allevard, au cours de l'été. Il est actuellement modérément essouffé et prend encore des crises d'asthme de temps à autre. Il est cependant amélioré depuis l'an dernier. Aux deux bases et dans les régions axillaires inférieures, on entend des râles humides peut-être moins nombreux qu'autrefois.

REFLEXIONS

Il s'agit en somme d'un jeune asthmatique dont les accès remontent à l'enfance, chez lequel l'auscultation fait entendre des signes de bronchite intense avec emphysème ; aux bases il existe, en outre, des râles humides très confluent presque gargouillés, par endroits, sans souffle. L'expectoration abondante, purulente n'est pas bacillifère. A la radioscopie on note un aspect trabéculé diffus de toute l'étendue des

champs pulmonaires avec çà et là quelques taches plus sombres.

Une radiographie, après injection intra-trachéale de lipiodol, fait alors découvrir des dilatations bronchiques ampullaires dessinant sur le cliché des images en doigts de gant sur le trajet du pédicule bronchique inférieur gauche.

Au point de vue étiologique, on avait pensé à l'héredo-syphilis, mais la réaction de Wassermann est négative ; d'ailleurs, le petit malade a dix autres frères ou sœurs en bonne santé. Il paraît plutôt s'agir d'une dilatation des bronches consécutive à une broncho-pneumonie infectieuse que ce jeune malade a présenté à l'âge de 10 ans ; c'est, en effet, depuis cette broncho-pneumonie qu'il présenta chaque hiver des bronchites répétées avec expectoration abondante.

OBSERVATION XXXI

Diagnostic et résumé

Dilatation des bronches du sommet gauche (signes cavitaires sous la clavicule gauche) confirmée par l'examen lipiodo-radiologique. Inoculation des crachats négative. Réaction de Wassermann négative.

Observation clinique

Mme F... Marie, 59 ans, est envoyée à l'hôpital le 18 janvier 1932 pour dysenterie, troubles cardiaques et bronchectasie gauche.

Il convient de noter dans ses antécédents que son père serait mort tuberculeux à l'âge de 41 ans ; sa mère est décédée à 71 ans de rhumatisme aigu (?).

La malade a présenté dans l'enfance : la coqueluche, la rougeole et la diphtérie. Mariée à quinze ans, elle eut six enfants nés à terme, mais qui ne vécurent pas et une fausse-couche.

A l'âge de 20 ans, elle eut une fièvre typhoïde compliquée de bronchite.

A l'âge de 30 ans, elle subit une appendicectomie et une ovariectomie droite et à l'âge de 40 ans, une nouvelle intervention gynécologique, à la suite de laquelle elle n'est plus réglée.

Enfin son mari serait mort tuberculeux.

Depuis la fièvre typhoïde la malade « tousserait » chaque hiver.

En 1927, elle présente une crise dysentérique avec hémorragies intestinales abondantes. Vers la même époque elle aurait eu une « pneumonie franche » avec température à 40°, pendant 8 jours, toux et expectoration.

Deux ans après, en 1929, les troubles intestinaux dysentériques n'ayant pas cessé et s'accompagnant d'un amaigrissement de 20 kilos, la malade est hospitalisée pendant un mois et demi à la Croix-Rousse, et durant ce séjour elle reprend du poids (8 kilos).

En février 1931, survient une nouvelle congestion pulmonaire.

Enfin depuis huit mois, la dysenterie s'est définitivement installée.

A l'entrée à l'hôpital, l'état général est mauvais mais il n'y a pas de fièvre.

L'examen pulmonaire montre (Docteur Roubier) :

1° *A droite* : rien d'anormal ; la sonorité et le murmure vésiculaire sont normaux.

2° *A gauche* : dans la région sous-claviculaire, signes cavitaires nets (submatité, souffle inspiratoire, nombreux râles

humides après la toux à caractère gargouillant). Au sommet en arrière, le souffle n'est pas perçu. On entend seulement quelques râles.

AU CŒUR : rien d'anormal. Tension 13/8.

L'expectoration est constituée par des crachats nummulaires, adhérents au crachoir. *Plusieurs examens de crachats et plusieurs inoculations au cobaye faits au Dispensaire sont toujours restés négatifs*, ce qui permet de penser qu'il s'agit probablement de dilatation des bronches.

Le 25 janvier 1932. La radiographie pulmonaire ne montre pas de modification importante du champ pulmonaire gauche comparativement à la grande netteté des signes d'auscultation. Aux deux sommets, il existe des trabéculations, quelques petites taches et peut-être une petite image annulaire sous la clavicule gauche, mais l'ensemble des champs pulmonaires a sa transparence bien conservée.

On retrouve très nettement aujourd'hui les signes cavitaires ou pseudo-cavitaires (souffle et gargouillement) sous la clavicule gauche.

Réaction de Wassermann dans le sang : négative.

29 janvier 1932 (Dr Roubier) : On a pratiqué hier une *injection intra-trachéale de lipiodol*. La malade étant couchée et la sonde étant introduite jusque dans l'arbre bronchique, on a nettement vu se dessiner sous l'écran un aspect de grappe de raisins au niveau du lobe supérieur gauche.

Sur le film radiographique l'aspect en grappe se voit moins nettement qu'à la radioscopie : en tous cas le diagnostic de dilatation des bronches du sommet gauche est confirmée par l'épreuve du lipiodol.

29 février 1932 (Dr Roubier). La malade n'a pas de fièvre. L'examen clinique révèle toujours les signes cavitaires très nets dans la région sous-claviculaire gauche. On propose une phrénicectomie. Cette opération est refusée par la malade qui quitte le service le 2 avril.

REFLEXIONS

Cette malade présente une *forme apicale* ou pseudo-tuberculeuse de la dilatation des bronches ; on perçoit, en effet, très nettement des signes pseudo-cavitaires dans toute la région sous-claviculaire gauche.

L'expectoration n'est pas bacillifère ; elle ne présente aucune fécondité.

Le début de l'affection est difficile à préciser puisque depuis l'âge de 20 ans, la malade tousserait chaque hiver. En tout cas, la première poussée sérieuse remonterait à 5 ans (pneumonie ?). Depuis lors l'évolution se fait par poussées successives qualifiées de bronchite, de congestion pulmonaire, etc...

Le diagnostic de dilatations bronchiques est confirmé par l'examen lipiodo-radiologique (aspect en grappe de raisins).

L'*étiologie* de cette dilatation des bronches reste imprécise. La tuberculose ne paraît pas être en cause, de nombreux examens de crachats et plusieurs inoculations au cobaye étant restés négatifs. Il faut signaler toutefois que le père et le mari de la malade sont morts tuberculeux. D'autre part, la syphilis n'est pas davantage prouvée ; évidemment la malade a eu une fausse-couche et six enfants morts en bas âge, mais on ne retrouve pas chez elle d'autre stigmate de syphilis et la réaction de Wassermann dans le sang est négative.

CHAPITRE IV

Formes cliniques de la dilatation des bronches

A la lumière de toutes ces observations que nous venons de rapporter en détail dans le chapitre précédent, nous allons essayer de donner une classification des diverses formes cliniques de la dilatation des bronches. Ces formes cliniques sont dans la réalité très nombreuses et nous pouvons, pour établir notre classification, tenir compte, en autant de chapitres distincts :

1° Du siège des lésions (*formes topographiques*).

2° Des modifications des symptômes habituels ou de la prédominance de tel ou tel d'entre eux (*formes symptomatiques*).

3° Enfin de l'évolution de la maladie (*formes évolutives*).

I. — Formes cliniques suivant le siège des lésions : Formes topographiques

Siège des bronchectasies

Dans les vingt-six observations suivies d'autopsie que nous avons rapportées, les bronchectasies ont revêtu un siège variable.

Elles sont parfois strictement cantonnées dans un *lobe pulmonaire*, d'autres fois elles sont plus diffuses, occupant soit les deux bases, soit les sommets, soit tout un poumon, mais elles sont toujours prédominantes en un endroit déterminé.

1° Dans la majorité des cas les dilatations bronchiques sont, sinon localisées, du moins prédominantes au niveau des lobes inférieurs (60 % des cas suivant Dieudonné). Un seul des lobes inférieurs, ou bien tous les deux peuvent être atteints.

a) Le plus habituellement c'est au niveau du *lobe inférieur gauche* que les lésions prédominent. (Pour Dieudonné 17 fois sur 30 observations.)

Cette éventualité se trouve réalisée dans dix de nos observations : VI, IX, X, XII, XIV, XVI, XIX, XX, XXI, XXIII).

On peut alors avoir affaire soit à une cavité bron-

chectasique de dimensions plus ou moins importantes, soit le plus souvent à des cavités plus nombreuses, plus petites, plus ou moins confluentes.

b) Dans d'autres cas on note au contraire la localisation ou du moins la prédominance des lésions au niveau du *lobe inférieur droit*.

Cette éventualité se trouve réalisée dans trois de nos observations (observations VIII, XVIII, XXII).

A ce propos, il est à remarquer que le lobe inférieur droit peut être complètement indemne quand les bronchectasies occupent le lobe inférieur gauche : c'est ce qui se produit dans nos observations IX et X par exemple. Au contraire si les dilatations bronchiques prédominent au niveau du lobe inférieur droit, il serait plus rare que le côté gauche soit absolument indemne : pourtant cette éventualité s'est rencontrée dans nos observations VIII, XXII où le poumon gauche ne présente absolument aucune cavité bronchectasique, alors que le poumon droit en renferme un très grand nombre.

c) Parfois enfin, les *deux lobes inférieurs* peuvent être lésés, les dilatations bronchiques portant plus spécialement sur l'un des deux, soit le gauche, soit le droit (observations I, XI, XVII).

Quant aux sommets, ils peuvent être dans tous les cas dont nous venons de parler soit absolument indemnes, soit présenter des cavités bronchectasiques isolées (observations I, VI, XIV, XVII, XIX)..

2° Dans un deuxième groupe de faits, les dilatations bronchiques peuvent présenter parfois une loca-

lisation *exclusivement apicale* respectant tout le reste du poumon. Nous devons en outre signaler qu'à de nombreuses reprises nous avons pu constater fortuitement, à l'autopsie de sujets morts des affections les plus diverses, de petites cavités bronchectasiques exclusivement localisées à l'extrême sommet; ces bronchectasies minuscules, dont le diagnostic est confirmé par l'examen histologique, n'ont, en raison de leur trop petit volume, aucune histoire clinique. Nous avons deux observations de cette variété anatomique qui nous ont été confiées par notre maître, M. le Docteur Bouchut, où la localisation apicale est absolument stricte. Par ailleurs, dans l'observation XV, il existe aux deux sommets des dilatations bronchiques confluentes plus importantes à gauche, mais on trouve également à l'extrême base gauche une cavité bronchectasique isolée, du volume d'une cerise. Dans l'observation XIII, il existe des bronchectasies aux deux sommets, mais il y en a aussi dans la région hilare droite.

3° Dans un troisième groupe de faits, les bronchectasies peuvent être prédominantes à la *partie moyenne* de l'un des deux poumons coexistant ou non avec de semblables lésions au niveau des sommets ou des bases. Dans l'observation IV, par exemple, les dilatations bronchiques sont particulièrement nombreuses à la partie moyenne du poumon gauche, mais il existe aussi des cavités bronchectasiques plus petites aux sommets gauche et droit.

C'est dans la région hilare droite qu'on trouve les bronchectasies les plus volumineuses chez les mala-

des des observations VII et XIII ; il en est de même dans l'observation XXIV dans laquelle le poumon gauche est absolument sain.

4° Enfin dans une dernière éventualité, les bronchectasies peuvent occuper *toute la hauteur d'un poumon* et respecter complètement ou à peu près l'autre poumon.

Le poumon atteint peut être ;

a) soit le *poumon gauche*.

Dans les observations II et XXV le poumon gauche est rempli de bronchectasies confluentes sur toute son étendue depuis le sommet jusqu'à la base, alors que le droit est complètement sain. De même dans l'observation III, il y a atteinte de tout le poumon gauche, mais il existe en outre une cavité bronchectasique unique au sommet droit.

b) soit le *poumon droit* ;

C'est là une éventualité que nous rencontrons dans trois de nos observations (observations VIII, XXII, XXVI) où le poumon droit présente des bronchectasies confluentes du haut en bas alors que le gauche est rigoureusement indemne.

Ces considérations générales sur la localisation des bronchectasies étaient nécessaires pour nous permettre maintenant d'individualiser les formes anatomocliniques suivantes ;

a) formes basilaires.

b) formes apicales.

c) formes de fibrothorax total.

A. — FORMES BASILAIRES

Ce sont les plus fréquentes puisqu'elles se rencontrent dans 17 de nos 26 observations suivies d'autopsie ; la localisation à la base gauche étant la plus habituelle comme nous l'avons déjà fait remarquer. Nous distinguerons deux variétés suivant que l'on constate cliniquement, à la base atteinte, des signes pseudo-cavitaires ou pseudo-pleurétiques.

1° *Forme à signes pseudo-cavitaires.*

Ce serait d'après les descriptions classiques, la forme la plus habituellement observée de la dilatation des bronches.

On perçoit à une base, le plus souvent à la base gauche des signes pseudo-cavitaires : submatité, souffle caveux expiratoire, nombreux râles humides confluents, gargouillés ; ces signes peuvent se percevoir soit en arrière, soit le plus souvent en avant dans la région sous-mamelonnaire ou encore à la partie inférieure de l'aisselle. La netteté de ces signes est d'ailleurs variable d'un moment à l'autre ; les râles humides bien que toujours perceptibles peuvent diminuer d'intensité certains jours ; il en est de même du souffle qui à certains moments, peut même complètement disparaître. D'autre part, la bronchite diffuse qui est ordinairement associée, peut être tellement intense qu'elle masque le syndrome cavitare. Ce fait de la « variabilité des signes » est d'ailleurs classique, nous l'avons signalé dans l'étude symptomatologique générale précédemment faite, et il s'explique aisément par l'existence de poussées congestives ré-

pétées au voisinage des foyers bronchectasiques, comme aussi par les alternatives de repletion et de vacuité des cavités, le rejet de leur contenu pouvant modifier les signes d'examen.

Dans l'observation VI, par exemple, les râles humides entendus aux deux bases, peu nombreux à certains jours, deviennent confluents à d'autres moments ; le souffle cavitaire signalé à deux reprises au niveau de la base gauche n'est pas retrouvé par la suite et les râles de bronchite diffuse sont parfois prédominants sur les signes en foyer. L'expectoration très abondante est transitoirement fétide.

De même on perçoit des signes cavitaires à la base gauche, à l'auscultation de la malade de l'observation X chez laquelle il existe, en outre, quelques râles au sommet gauche ; il n'y a pas de fétidité de l'expectoration.

Dans l'observation XI en plus des signes de bronchite diffuse assez intense on note des râles humides aux deux bases, plus marqués à droite où ils sont gargouillés ; ils ne s'accompagnent pas de souffle.

La malade de l'observation XII réalisa, au grand complet, à une période avancée de sa maladie, le tableau symptomatologique habituelle de la dilatation des bronches, tel qu'il résulte des descriptions classiques. Au cours de son premier séjour, on trouve seulement un foyer de râles humides de la base gauche, lesquels disparaîtront en partie lorsque la malade quitte l'hôpital. Mais ultérieurement, deux années plus tard, vont apparaître des signes cavitaires à cette même base en avant ainsi qu'à la partie inférieure de

l'aisselle (gros souffle et nombreux râles gargouillés). La fétidité de l'haleine et de l'expectoration, l'abondance de cette dernière complètent la scène clinique qui est alors aussi typique que possible.

Outre des signes de bronchite diffuse, l'auscultation de la malade de l'observation XIV fait entendre des râles gargouillés confluent à la base gauche mais sans souffle ; l'expectoration abondante n'est pas fétide.

Pendant son séjour d'un mois à l'hôpital le malade de l'observation XVII présente continuellement des signes cavitaires (souffle très intense, râles confluent) à la base gauche en avant et en arrière ; on constate, en outre, chez lui un souffle expiratoire plus doux et quelques râles moins nombreux à droite en arrière au niveau du hile.

On perçoit également des râles humides aux deux bases plus confluent à gauche où ils sont presque gargouillés mais non accompagnés de souffle chez le malade de l'observation XXIX, etc...

2° Formes à signes pseudo-pleurétiques.

Chez d'autres malades, les signes physiques constatés sont tout différents. Ce sont à la base malade, des signes pouvant faire penser à un épanchement pleural ou bien des signes de densification du parenchyme pulmonaire, mais sans signes cavitaires. On trouve alors, à la base, une zone de matité franche, avec obscurité respiratoire et parfois un léger souffle expiratoire à caractère pleurétique : tous signes pouvant faire penser à un épanchement liquidien. Sans

doute, l'existence du souffle est inconstante, mais son absence est également fréquente dans la pleurésie. Il y a peu de râles ou même pas de râles du tout.

Parmi nos observations deux réalisent ce tableau clinique. Ce sont les observations V et XXIII.

L'observation V concerne une malade qui présenta, pendant les trois mois que dura son premier séjour à l'hôpital, des signes de bronchite diffuse simple. Ce n'est qu'à son deuxième séjour, trois mois plus tard, qu'elle présente des signes d'épanchement pleural gauche : matité de bois à la base gauche, étendue sur deux travers de main avec abolition complète du murmure ; à ce niveau il n'y a pas de souffle à plusieurs examens successifs ; une seule fois on trouve dans l'aisselle un léger souffle expiratoire. Ces symptômes de pleurésie prêtèrent tout d'abord si peu à discussion qu'on pratiqua plusieurs ponctions exploratrices : la première permit de retirer un liquide purulent, très épais, provenant sans aucun doute d'une cavité intra-pulmonaire, car plusieurs autres restèrent négatives. La radioscopie, en montrant une zone d'opacité dense suspendue respectant l'extrême base et le sinus costo-diaphragmatique apporta confirmation : ce n'était pas du tout l'image d'un épanchement liquidien. Les signes de compression présentés par cette malade s'expliquent par la présence d'une médiastinite découverte à l'autopsie. Jamais à aucun moment on ne constata chez elle de signes cavitaires. Le diagnostic de dilatation des bronches ne fut pas porté chez cette malade et la véritable nature de la maladie ne fut reconnue qu'à l'autopsie.

La deuxième observation (observation XXIII) dont nous reparlerons plus longuement à propos des formes hémoptoïques, concerne un malade considéré tout d'abord comme tuberculeux envoyé au Sanatorium et traité par un pneumothorax artificiel (d'ailleurs partiel et inopérant). Quelques mois après, à son retour du Sanatorium, le malade se présente avec des signes pseudo-pleurétiques à la base gauche (matité de bois, obscurité respiratoire, léger souffle dans la région axillaire) ; il n'y a pas de râles et pas de signes cavitaires. Des ponctions pleurales multipliées restèrent négatives et l'examen radioscopique montra une opacité dense des deux tiers inférieurs du champ pulmonaire gauche. Ces signes traduisaient en réalité une densification massive du lobe inférieur gauche. En raison de l'intégrité du poumon droit, de l'évolution rapide, des hémoptysies répétées, on avait pensé à tort à un néoplasme pulmonaire, et un examen bronchoscopique avait paru confirmer ce diagnostic. L'autopsie a montré qu'il s'agissait de bronchectasies confluentes du lobe inférieur gauche.

B. — FORMES APICALES

En étudiant le siège des bronchectasies nous avons vu qu'on en rencontrait souvent aux sommets en même temps qu'aux bases. Mais la localisation exclusive des dilatations bronchiques au sommet est relativement rare : elle peut être simplement prédominante à ce niveau, et se comporter alors au point de vue clinique comme si elle était exclusive ; les bronchecta-

sies concomitantes des bases ou des autres parties du poumon restent silencieuses (observation XV).

Nous avons pu retrouver quelques observations de cette variété clinique de bronchectasies dans la littérature médicale.

PILLIET rapporte (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1889), une observation de double dilatation ampullaire des bronches du sommet avec mort en deux jours par hémoptysies.

BENSAUDE (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1894), rapporte l'histoire d'une matelassière de 58 ans non sujette aux bronchites, sans antécédents bacillaires héréditaires ou personnels, qui présente pendant six mois des hémoptysies à répétition sans expectoration. L'autopsie fit découvrir des dilatations bronchiques du sommet droit de structure augiomateuse.

DEVIC et BERTIER (*Lyon Médical*, 1904) publient une observation dont voici le résumé :

OBS. — Il s'agit d'un homme de 57 ans, tonnelier, ayant présenté une pleurésie gauche; il est alcoolique et nie la syphilis. Depuis trois ans, il se plaint de dyspnée et d'expectoration purulente, avec parfois des hémoptysies. L'auscultation fait entendre des signes cavitaires au sommet gauche et des signes de bronchite diffuse au niveau de la base gauche et du sommet droit. Décès le 19 janvier.

Autopsie. Poumon droit : emphysémateux avec quelques granulations tuberculeuses les unes récentes, les autres anciennes; pas de caverne; petits foyers hémorragiques. Poumon gauche, symphyse pleurale totale; à la coupe, tissu fibreux dense, granulations tuberculeuses du sommet; pas de cavernes. A la partie antéro-latérale

du tiers inférieur du lobe supérieur cavité du volume d'une grosse mandarine contenant un gros caillot et communiquant avec les bronches.

Le diagnostic clinique de dilatation des bronches n'avait pas été fait, mais celui de tuberculose.

Très intéressante également l'observation rapportée par BOUCHUT et DUJOL (*Revue de Médecine*, 1912).

OBS. — Il s'agit d'un homme de 60 ans, ayant présenté un chancre syphilitique à l'âge de 20 ans, mal soigné; pas d'antécédents tuberculeux. Huit ans plus tard, il présente des accidents pulmonaires d'allure chronique et progressive. Depuis l'âge de 48 ans, le malade tousse, crache et se repose deux mois chaque hiver. A l'entrée : hémoptysies abondantes, répétées; expectoration purulente abondante; température à 39°; signes cavitaires au sommet droit; sur l'hémithorax gauche deux plaques noirâtres de rupia syphilitique.

A l'autopsie : cavité bronchectasique du volume d'une mandarine du sommet droit; petites cavités dans le lobe inférieur. Le diagnostic de tuberculose fut écarté car cette lésion du sommet droit était strictement unilatérale depuis longtemps, il n'y avait pas de bacilles de Koch dans les crachats; enfin, le malade présentait une syphilis ancienne et des accidents syphilitiques récents qui permirent le diagnostic.

AMEUILLE (*Bulletin Médical*, 1923) rapporte deux observations analogues :

Dans la première, il s'agit d'un homme de 22 ans, ayant eu à l'âge de 3 ans un mal de Pott, et qui vient consulter pour une affection pulmonaire considérée comme tubercu-

leuse, mais de nombreux examens de crachats, avec inoculation au cobaye étant restés négatifs, on fit un examen au lipiodol qui fit découvrir des dilatations sur le trajet des bronches antéro-supérieures du poumon gauche.

Dans la deuxième, il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, enceinte, considérée comme tuberculeuse, présentant des râles bulleux sur toute l'étendue du poumon droit; l'examen lipiodo-radiologique montre qu'il s'agit de dilatations bronchiques du sommet droit.

AZOULAY dans sa thèse cite plusieurs observations analogues, notamment celle d'un homme de 23 ans qui, avec un état général excellent, présente depuis 4 ans des hémoptysies à répétition sans expectoration, sans bacilles de Koch ; il s'agit de dilatations bronchiques ampullaires du sommet droit.

POUMEAU-DELILLE dans sa thèse (Paris 1931) rapporte plusieurs observations de bronchectasies à forme apicale.

Plus récemment MM. DUMAS, GARDÈRE et JARRICOT (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 juin 1933) présentent une observation de dilatations bronchiques kystiques du lobe supérieur droit, compliquées de fièvre typhoïde, ayant simulé une pneumonie caséeuse.

Enfin, tout dernièrement à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (23 janvier 1934) MM. GARIN, TREPPOZ et BADINAND présentent une observation dont voici le résumé :

Homme de 21 ans ayant fait plusieurs séjours à l'hôpital pour des épisodes pulmonaires prolongés et bénins. Il tousse continuellement depuis une broncho-pneumonie

grave qu'il aurait eu à l'âge de 5 ans consécutivement à une rougeole. L'examen clinique ne montre que des râles de bronchite disséminés, et on porte le diagnostic de « tuberculose pulmonaire à forme bronchitique ».

Après plusieurs séjours, le malade revient une dernière fois en décembre 1932. On note : râles de bronchite diffuse avec quelques râles humides discrets de la fosse sous-épineuse droite. Réaction de Wassermann négative. Pas de bacilles de Koch dans les crachats à plusieurs reprises. Une radiographie et une radioscopie sans lipiodol permettent de voir dans la **région parahilaire droite et dans la région moyenne** du poumon du même côté une série d'images annulaires nettement délimitées par un contour sombre et presque parfaitement circulaires. Un examen lipiodo-radiologique confirme le diagnostic de dilatation des bronches. Cette affection serait consécutive à la broncho-pneumonie de l'enfance.

Les auteurs insistent sur le fait que l'aspect radiologique assez particulier permet de faire le diagnostic de dilatation des bronches sans le secours du lipiodol.

Notre maître, M. le Docteur BOUCHUT a bien voulu nous confier deux observations de dilatations bronchiques à forme apicale (inédites) :

OBS. I. — Mme C... J., 71 ans, entre à l'hôpital le 26 décembre 1927 parce qu'elle tousse. A signaler dans ses antécédents que son père était un tousseur, et qu'elle a perdu sa mère jeune et 2 frère ou sœur. Mariée elle a eu trois enfants, tous décédés. Mari éthylique et spécifique probable, mort d'affection indéterminée.

A signaler une fièvre typhoïde, une varicelle et une affection gastrique banale. Depuis plusieurs années elle tousse et crache beaucoup sans hémoptysie. Pas d'épisode aigu, pas de température. A l'entrée : asthénie, toux

fréquente, expectoration muco-purulente abondante, pas de température.

A l'examen : signes cavitaires des deux sommets plus accentués du côté gauche : souffle, râles gargouillés, retentissement de la toux. Râles humides dans le reste des champs pulmonaires.

Au cœur la pointe est dans le V^e espace. Léger bruit de galop. T. A. : 105/45. Pas d'œdème ni de cyanose. Rien à signaler par ailleurs si ce n'est un léger disque d'albumine dans les urines.

Docteur Bouchut : Il s'agit d'une bacillose sénile à marche lente caractérisée par des signes cavitaires des sommets plus importants à gauche et des signes de ramollissement dans les deux tiers inférieurs des deux poumons. Malade très dyspnéique, très pâle, apyrétique. Elle meurt le 29 décembre.

Autopsie : Un peu de liquide à la base droite. Adhérences pleurales nombreuses prédominantes aux deux sommets. Les lobes supérieurs droit et gauche sont tous deux scléreux et noirâtres, creusés de cavités régulières à parois lisses du volume d'une noix, séparées les unes des autres par des travées scléreuses. Ces cavités ont l'aspect de dilatactions bronchiques; elles sont plus nombreuses et plus volumineuses au sommet droit. En aucun point on ne trouve d'éléments tuberculeux récents ou anciens. Le reste des poumons est simplement congestionné sans lésions tuberculeuse ni bronchectasique.

Cœur gros, hypertrophié surtout au niveau du V. D. dont la cavité est dilatée.

Rien à signaler par ailleurs.

Examen histologique de fragment pulmonaire des deux sommets: sclérose dense avec îlots anthracosiques par endroits ; en d'autres points nodules inflammatoires à lymphocytes et plasmocytes. Nombreuses néoformations vasculaires, grosses lésions d'endopériartérite ; dilatation bronchique des deux sommets, mais aucune formation spé-

cifique ne permet de dire que l'on se trouve en présence d'une sclérose d'origine syphilitique ou tuberculeuse.

OBS. II. — Mme R..., 77 ans, entre à l'hôpital le 3 janvier 1934 pour hémoptysies.

Rien d'anormal à signaler dans les antécédents héréditaires ou collatéraux. Depuis l'âge de 24 ans elle présente chaque hiver des bronchites qui ne l'obligent pas à s'aliter. Depuis trois ans, la toux augmente d'intensité ainsi que l'expectoration abondante et parfois sanglante. Ces hémoptysies se reproduisirent plusieurs fois chaque année. L'état général décline et à l'entrée s'accompagne d'amaigrissement, d'asthénie et d'insomnie sans fièvre. Toux fréquente. Expectoration muco-purulente, très abondante.

A l'examen : Aux poumons : A gauche : respiration soufflante au sommet avec nombreux râles de bronchites dans tout le poumon. A droite : matité et diminution du murmure à la base. Au sommet : gros souffle tubaire en arrière et en avant avec nombreux râles humides.

Cœur normal. T. A. : 13/6.

Rien à signaler dans le reste de l'examen.

Légère albuminurie.

La malade succombe le 7 janvier.

Autopsie : Grosses adhérences du sommet gauche.

Epanchement pleural base droite. Sclérose dense du sommet gauche avec deux petites cavités à parois lisses et qui sont peut-être des dilatations bronchiques. Pas de lésions tuberculeuses. Pneumonie grise massive du lobe supérieur droit. Petite vésicule, exclue, complètement rétractée sous deux gros calculs amalgamés par un mortier noirâtre, dense.

Rien à signaler par ailleurs.

Examen histologique : Poumon gauche : au milieu d'une sclérose dense, nombreuses dilatations bronchiques et à leur voisinage : îlots de cellules lymphoïdes et quelques néoformations alvéolaires d'épithélium cubique. Poumon

droit : pneumonie chronique avec des exsudats fibrino-leucocytaires à l'intérieur des alvéoles. Il ne s'agit certainement pas de tuberculose.

Par ailleurs, dans notre statistique, nous avons trois observations de dilatation des bronches à forme apicales : ce sont les observations XV, XXIII et XXXI.

Peu observée cliniquement, la malade de l'observation XV se présente avec la symptomatologie physique et fonctionnelle de la tuberculose pulmonaire avancée ; on perçoit des signes cavitaires au sommet gauche. L'autopsie vient infirmer ce diagnostic en faisant découvrir des dilatations bronchiques cylindriques et ampullaires au niveau des deux sommets ; celles-ci furent confirmées histologiquement. A la base gauche, il existait, en outre, une cavité bronchectasique isolée, du volume d'une cerise et qui n'avait pas donné de signes cliniques.

Le malade de l'observation XXVIII a été, au contraire, longuement suivi cliniquement. Tout d'abord considéré comme un tuberculeux en raison des signes d'auscultation localisés au sommet droit (obscurité respiratoire, quelques râles discrets après la toux, sans signes cavitaires) et en raison également d'hémoptysies répétées, le malade fut dirigé sur Hauteville. A son retour du Sanatorium, la fétidité de l'expectoration et l'absence de bacilles de Koch à plusieurs examens firent pratiquer un examen lipidioradiologique. Celui-ci fit découvrir de belles dilatations bronchiques (image en grappe de raisins) au

sommet droit. Le diagnostic de dilatation des bronches est absolument certain, bien que l'autopsie n'ait pu être pratiquée.

La malade de l'observation XXXI présente elle aussi des signes cavitaires intenses sous la clavicule gauche, mais il n'y a pas de bacilles de Koch dans ses crachats à plusieurs examens. Il est important de souligner la discordance de ces signes cliniques et des signes radiologiques. En effet, alors que les signes cavitaires sont nets, la radioscopie montre peu de chose et ce n'est que l'épreuve du lipiodol qui fait découvrir de belles dilatations sous forme de grappe de raisins.

Ces formes apicales de la dilatation des bronches pourraient également être appelées *formes pseudo-tuberculeuses* en raison de la localisation des signes d'auscultation, et nombre de ces malades sont considérés comme des tuberculeux, surtout si des hémoptisies viennent compléter la ressemblance du tableau clinique avec celui de la bacillose.

Au sommet, l'examen clinique montrera :

- a) soit des signes discrets (obscurité respiratoire, quelques petits râles fins) (obs. XXVIII - cas de Garin, Treppoz et Badinand) ;
- b) soit des râles humides plus ou moins nombreux ;
- c) soit des signes cavitaires (souffle expiratoire, râles confluents, gargouillés) (obs. XV, XXXI).

Lorsque l'expectoration est fétide et ne contient pas de bacilles de Koch malgré des examens répétés, l'attention sera attirée sur la possibilité d'une dila-

tation des bronches. Néanmoins un tel *diagnostic* ne doit pas être porté à la légère et AMEUILLE a bien insisté sur les éléments qui permettent d'y arriver, notamment sur les *caractères particuliers des crachats*, de l'expectoration qui, bien que très purulente, ne contient pas de bacilles de Koch et dont l'inoculation est négative.

« On opposera ce fait à leur aspect franchement purulent nummulaire, tuberculoïde. Chez certains tuberculeux, l'absence de bacilles dans les crachats peut laisser un doute s'il s'agit de sujets qui ne crachent pas. Dans ce cas le produit à examiner est seulement un peu de salive que le malade a donné « par complaisance au Laboratoire », tandis que des crachats franchement purulents viennent sûrement d'une lésion intrathoracique » (Ameuille).

Les images radiologiques ont aussi leur importance.

Dans beaucoup de cas, alors que les signes d'auscultation sont très intenses (signes cavitaires par exemple), on aura la surprise de ne constater à l'écran que des modifications assez peu accusées de l'image normale ; quelques trabéculations dans la région inter cleido hilaire ; léger voile au sommet, etc... *Cette discordance entre les signes d'auscultation et les signes radiologiques* est un des meilleurs signes de la dilatation des bronches particulièrement dans la forme apicale (observation XXXI).

Ce n'est qu'au cas où, aux bronchectasies, vient s'ajouter une sclérose dense du parenchyme pulmonaire, que l'on constate une opacité prononcée de la partie supérieure des champs pulmonaires.

Il faut également tenir compte des aspects en rosette, en marguerite, des régions sous-claviculaires et parahilaire, décrits par Ameuille et retrouvés par Garin, Treppoz et Badinand.

Ces diverses constatations appelleront un examen au lipiodol qui seul donnera la certitude complète.

C. — FORMES DE FIBROTHORAX TOTAL

Depuis les publications de Vincenti, élève de Jaquerod (de Leyzin), le terme de « fibrothorax » est actuellement couramment employé dans la littérature médicale. Il désigne sous ce terme toute affection pleuropulmonaire chronique unilatérale, s'accompagnant d'un déplacement en masse total ou partiel vers le côté malade des organes contenus dans le médiastin, ceux-ci étant d'une part attirés par la fibrose rétractile qui se constitue dans le côté malade ; et d'autre part, propulsés par le poumon opposé emphysémateux.

Dans beaucoup de dilatations bronchiques localisées à la base, il existe une rétraction thoracique légère et un déplacement des organes médiastinaux, mais celui-ci reste peu prononcé. Au contraire, dans les cas que nous voulons envisager et que notre Maître, le docteur Roubier, vient d'étudier dans un travail récent (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1934), il se produit consécutivement aux bronchectasies une sclérose atrophique de tout un poumon, alors que le poumon opposé est indemne ou simplement emphysémateux (emphysème vicariant).

Le « fibrothorax » peut intéresser soit le côté gauche, soit le côté droit ; lorsqu'il est total, il se caractérise par la triade symptomatique suivante :

a) Signes de sclérose dense pleuro-pulmonaire étendue à tout un hémithorax avec signes cavitaires ou pseudo-cavitaires.

b) Signes d'emphysème vicariant du poumon opposé.

c) Attraction du cœur et du médiastin, déviation de la trachée vers le côté malade. Le déplacement du cœur est particulièrement facile à apprécier dans les fibrothorax droits, car il réalise alors une « dextrocardie ».

Le fibrothorax fut primitivement décrit dans la tuberculose pulmonaire et considéré comme un processus de guérison et de cicatrisation des lésions. Mais il s'observe assez fréquemment dans la dilatation des bronches lorsque cette affection s'accompagne de sclérose atrophique du poumon correspondant. Par suite de cette atrophie, le cœur est attiré du côté malade en même temps que l'emphysème compensateur du poumon opposé le repousse dans le même sens.

Les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale et nos observations personnelles, montrent que ce syndrome du fibrothorax total est le plus souvent réalisé par une variété anatomo-clinique bien particulière de la dilatation des bronches.

Tout d'abord l'observation princeps d'Abercrombie (1824) qui a servi à cet auteur pour décrire la dextrocardie par attraction a été longtemps considérée comme répondant à un cas de sclérose pulmonaire

avec cavernes tuberculeuses, mais à la lecture du protocole d'autopsie, il semble bien s'agir de dilatations bronchiques : « Le poumon droit est transformé en une masse charnue, brune, comparable à la substance de la rate ; à l'intérieur, on trouve une suite de petits abcès communiquant librement entre eux et avec la trachée artère » ; de plus on découvrait quatre abcès dans la substance cérébrale ; or, il s'agit là d'une complication surtout observée dans la dilatation des bronches.

D'autres observations sont plus typiques : dans celle de Grasset (*Clinique Médicale*, 1891, citée par Alaux dans sa thèse), il s'agit d'une femme de 54 ans atteinte de bronchite chronique et dextrocardie, à l'autopsie de laquelle on trouva le poumon droit atteint de sclérose diffuse avec dilatation générale de toutes les bronches sans tubercules ; le poumon gauche était seulement très emphysémateux.

Lépine rapporte à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (16 mai 1890) une observation dont voici le résumé :

Femme de 40 ans, ayant eu deux fausses-couches et présentant depuis 9 ans un affaissement du nez (nez en lorgnette de Fournier). Il y a cinq ans, affection pulmonaire grave qualifiée de pleurésie droite ; depuis ce moment, toux, expectoration abondante, hémoptysies, amaigrissement. Depuis six mois, aggravation, dyspnée, œdèmes, albuminurie. Aux poumons, à droite, rétraction, matité, souffle et gargouillement au sommet ; à gauche, souffle tubaire à la partie moyenne. Cœur complètement à droite de la ligne médiane. Expectoration abondante sans bacilles de Koch ; un peu de fièvre. Décès rapide.

A l'autopsie : cœur dévié à droite, ayant gardé son obliquité naturelle. Poumon droit de petit volume, réuni à la paroi par des adhérences très dures et très épaisses ; au sommet, deux cavités à parois lisses communiquant avec les bronches (dilatations bronchiques) ; à la périphérie du poumon, grandes travées fibreuses entourant les bronches dilatées. Poumon gauche volumineux avec un foyer de pneumonie à la partie moyenne.

Garnier (*Presse Médicale*, 12 juillet 1899) publie un cas bien analogue :

Homme de 54 ans, présentant depuis l'âge de 20 ans, à la suite d'une fluxion de poitrine, une expectoration très abondante. Depuis cinq jours, dyspnée intense, point de côté gauche. Thorax voussuré à gauche, rétracté à droite. Aux poumons, à droite, matité, souffle et bronchopneumonie sans râles ; à gauche, matité dans l'aisselle avec souffle moins intense et râles fins. Pointe du cœur sous le mamelon droit (dextrocardie peut-être congénitale ?). Décès rapide.

Autopsie. Dextrocardie complète avec pointe tournée vers la gauche. Poumon droit atrophié, sclérosé, entouré d'une plèvre très épaissie et adhérente ; sur la coupe, dans un tissu fortement fibreux, quelques ouvertures béantes appartenant aux grosses bronches. Poumon gauche hypertrophié, emphysémateux, avec un foyer de pneumonie du lobe inférieur.

Nous citerons encore l'observation de Barjon et Gaté (*Lyon Médical*, 2 juillet 1911) :

Femme de 54 ans, très amaigrie, dont l'affection pulmonaire remonterait à cinq semaines seulement ; expectoration abondante, purulente et fétide. Aux poumons, à

gauche, râles de bronchite ; à droite, matité, signes cavitaires (souffle, râles nombreux, éclat de la toux) plus prononcés au sommet, râles jusqu'à la base. Dextrocardie complète : pointe du cœur et maximum des bruits au niveau du mamelon droit. Fièvre entre 38° et 39°. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. A la radioscopie, opacité du poumon droit, clarté normale à gauche ; attraction du cœur et du médiastin vers la droite. Décès assez rapide.

Autopsie. Dextrocardie complète avec conservation de l'orientation habituelle du cœur. Adhérences pleurales lâches à gauche, très serrées à droite, surtout au sommet. Poumon droit petit, rétracté, rempli de cavités sous-pleurales à parois lisses, à chacune desquelles aboutit un tuyau bronchique dilaté, le tout rempli de pus. Poumon gauche volumineux, sans cavités, mais avec plusieurs îlots de bronchopneumonie.

Examens histologiques : Lésions anciennes de sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches, lésions intenses de bronchopneumonie récente.

Beaucoup d'autres observations analogues pourraient être rapportées concernant des cas, soit de bronchectasies pures, soit de bronchectasies associées à des lésions tuberculeuses du même poumon ou du poumon opposé : telles sont par exemple les observations de Moutard-Martin : Ectopie cardiaque pathologique consécutive à une pleurésie tuberculeuse (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 15 janvier 1897) ; de Gintrac (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1843) ; quelques cas des thèses de Remoussenard (thèse Paris 1900), de Alaux (thèse Lyon 1901).

Plus récemment, Cayon, Marty et Aimé présentent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris un cas de dilatation des bronches avec sinistocardie et dé-

viation de la trachée, et intégrité à la radioscopie du poumon opposé : il s'agit dans ce cas de fibrothorax total gauche.

Il en est de même dans l'observation rapportée par MM. Garin, Chapuy et Edel (*Lyon Médical*, 18 septembre 1932) : bronchectasie unilatérale avec image radiographique de tuberculose pulmonaire. Cette malade avait été présentée à la Société nationale de Médecine le 20 mars 1929, par MM. Gaté et Rousset. Les auteurs insistaient alors sur l'aggravation récente de l'état général et sur une inoculation au cobaye positive ; ils considéraient qu'il s'agissait d'un cas de tuberculisation secondaire d'une bronchectasie ancienne, d'étiologie syphilitique, la malade, ancienne prostituée, ayant été traitée en 1905 à l'hôpital des Chazeaux pour des accidents syphilitiques secondaires. Or la malade revint mourir en 1932 dans le service du docteur Garin :

L'aspect radiologique est celui d'une tuberculose unilatérale avec lésions s'étendant jusqu'au sommet. Il n'y a pas de B. K. dans les crachats.

A l'autopsie : refoulement du cœur à gauche. Le poumon gauche est atrophié, rétracté, avec de nombreuses cavités bronchectasiques sur toute la hauteur. Le poumon droit est seulement emphysémateux et congestionné, sans lésions. Il n'y a pas la moindre trace de tuberculose pulmonaire, même à un examen minutieux.

L'examen histologique confirme le diagnostic de bronchectasies et ne montre aucune lésion tuberculeuse.

Donc, comme nous le disions plus haut, le fibrothorax total peut siéger soit à gauche, soit à droite.

1° Fibrothorax gauche, avec sinistocardie par attraction.

Nous en avons deux cas dans notre statistique personnelle : Obs. II - XXV. Chez le malade de l'observation II, il existe une rétraction notable de l'hémi-thorax gauche avec diminution de l'ampliation respiratoire ; la sonorité est diminuée et l'auscultation fait entendre des signes cavitaires à la base (souffle, râles humides). Le cœur est très dévié vers la gauche et la pointe est perceptible à trois travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire. L'autopsie permit de découvrir une sclérose atrophique totale du poumon gauche (qui pèse seulement 150 gr.). Celui-ci renferme sur toute son étendue de nombreuses cavités kystiques, angiomateuses, qui sont des dilatations bronchiques et qui donnent en certains points au parenchyme pulmonaire un aspect aréolaire tout à fait typique. Il n'y a aucune lésion tuberculeuse. Le poumon droit est volumineux, présentant seulement des lésions de la pneumonie grise terminale.

L'observation XXV est aussi caractéristique. La rétraction thoracique, les signes de sclérose pulmonaire avec signes cavitaires au sommet en arrière, l'intégrité du poumon opposé, la déviation cardiaque, l'image radiologique montrant une opacité complète du champ pulmonaire et la déviation trachéale signent l'existence du fibrothorax dont nous retrouvons à l'autopsie le syndrome anatomique.

2° Fibrothorax droit avec dextrocardie par attraction.

La majorité des observations que nous avons résumées au début de ce paragraphe concernent des cas de fibrothorax droit avec dextrocardie complète par attraction. Nous avons dans notre statistique trois cas de cette variété de fibrothorax (observation VIII, XXII et XXVI).

Chez ces trois malades, et plus particulièrement chez la seconde et le troisième, qui furent plus longuement suivis, on constatait la *triade symptomatique* caractéristique du syndrome :

a) Sclérose pleuro-pulmonaire droite étendue, avec signes cavitaires ayant leur maximum dans la région sous-claviculaire (obs. VIII) ou à la partie moyenne du poumon droit (obs. XXII).

b) Emphysème vicariant du poumon gauche sans autres lésions.

c) Dextrocardie complète par attraction, le maximum des bruits s'entendant à droite du sternum.

A la radioscopie, on observe dans les cas de ce genre une image assez caractéristique constituée par une opacité dense totale du champ pulmonaire droit, contrastant avec une clarté normale ou exagérée du champ pulmonaire gauche. Le cœur qui a quitté l'hémithorax gauche est invisible, son ombre se perdant dans l'opacité du poumon droit. A la partie supérieure de celui-ci apparaît une zone claire oblique en bas et en dehors correspondant à la trachée déviée.

A ce syndrome clinique et radiologique, correspond un *syndrome anatomique* très spécial, et qu'on retrouve au complet à la lecture des protocoles d'autopsie de nos trois observations (comme aussi des observations antérieures) :

a) Le *poumon droit* est adhérent, difficile à extraire ; il apparaît petit, rétracté, carnifié, envahi par la sclérose atrophique. Les bronchectasies sont généralisées sous forme de cavités à parois lisses, remplies de pus ; ces cavités plus volumineuses au sommet, sont plus nombreuses au niveau du lobe inférieur, réalisant souvent l'aspect aréolaire ou en nid d'abeilles (éponge à grosses alvéoles purulentes).

b) Le *poumon gauche* contraste par son volume ; il est très emphysémateux, distendu au maximum, mais ne présente aucune lésion ou seulement des foyers de pneumonie ou de broncho-pneumonie récente (obs. XXII).

c) Le *cœur*, qui conserve son orientation normale, est situé tout entier dans l'hémithorax droit ; le péricarde qui n'est pas symphysé, est en général adhérent à la plèvre médiastine droite.

L'évolution de cette forme anatomo-clinique spéciale de la dilatation des bronches ne semble pas a priori devoir être particulièrement sévère. Si, en effet, le poumon droit est atteint dans sa totalité, il existe par contre une hypertrophie compensatrice très accusée du poumon gauche. Mais la dextrocardie peut entraîner, lorsqu'elle est complète, des troubles cardiaques assez prononcés, par suite de la plicature des vaisseaux de la base qu'elle entraîne (douleurs précordiales, dyspnée, poussées de cyanose, asystolie), lesquels peuvent hâter la terminaison fatale.

Il serait intéressant de discuter les rapports exacts de la sclérose pulmonaire atrophique et des bronchectasies, et de se demander quelle est celle de ces deux

lésions qui est la première en date ? Le mécanisme du déplacement cardio-médiastinal est également intéressant à considérer. Ce mécanisme est certainement assez complexe, mais il semble qu'il faille faire intervenir non pas la symphyse pleurale, lésion banale et d'ailleurs inconstante en pareil cas, mais la sclérose atrophique diffuse du poumon consécutive aux bronchectasies ; le cœur se porte à droite pour combler le vide créé par l'atrophie du poumon droit. Il faut tenir également compte de la force de propulsion créée par le poumon opposé hypertrophié, emphysémateux.

Quoiqu'il en soit, en présence du syndrome clinique de « fibrothorax total » gauche ou droit, c'est à la dilatation des bronches qu'il convient de penser tout d'abord, car les bronchectasies ne paraissent jamais manquer aux autopsies, qu'il s'agisse de bronchectasies pures ou de bronchectasies associées à des lésions tuberculeuses à divers stades.

II. — Formes cliniques suivant des modifications des symptômes :

Formes symptomatiques

Dans ce chapitre, nous décrirons les formes cliniques de la dilatation des bronches suivant les modifications des symptômes habituels de cette affection, soit qu'il y ait :

A) Réduction de la symptomatologie classique :

formes latentes ;
formes frustes et larvées.

B) Exagération de certains symptômes :

formes hémoptoïques ;
formes gangréneuses ;
formes cyanotiques.

A) FORMES LATENTES.

Nous faisons rentrer dans cette catégorie tous les cas dans lesquels la symptomatologie est réduite ou même tout à fait minime, jusqu'à l'apparition d'une complication telle que pneumothorax, gangrène pulmonaire, pleurésie purulente...

La dilatation des bronches est alors une trouvaille d'autopsie, si le malade est emmené par une affection intercurrente. Si une complication de la maladie sur-

vient, le diagnostic de l'affection causale n'est en général pas fait et c'est encore l'examen anatomique qui, en cas de décès, permettra de dire qu'il s'agit de dilatation des bronches.

Piltz de Magdebourg soupçonnait déjà ces formes latentes, et Comby signale leur existence chez l'enfant. Poulain (*Société Anatomique*, 1899) en apporte une observation très probante dont voici le résumé :

K..., 38 ans, sans passé pulmonaire antérieur, présente une vomique trois jours avant son entrée à l'hôpital; sur l'image radioscopique (bande obscure au niveau de la scissure droite), on décide une intervention. Le malade meurt et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on découvre une plèvre épaisse avec des bronchectasies du volume d'une noix et même d'une mandarine sans lésions tuberculeuses.

L'observation de Letulle est encore plus caractéristique :

Homme de 21 ans venu à l'hôpital pour un syndrome pseudo-tétanique dû à l'intoxication par la strychnine. Mort le même jour dans le coma.

A l'autopsie : bronchioles dilatées au niveau du lobe inférieur du poumon droit; broncho-pneumonie chronique du lobe moyen dans lequel existe une dilatation bronchique du volume d'une noisette à paroi lisse et brillante; lobe supérieur anthracosique. Pas de traces de tuberculose. Au poumon gauche, lésions de pneumonie récente. L'examen histologique confirme le diagnostic de bronchectasies et montre des lésions que l'auteur rattache à la syphilis.

Une enquête familiale faite ensuite apprend que ce malade aurait toussé pendant quelques semaines, et aurait maigri, tous symptômes qui l'auraient fait considérer com-

me tuberculeux; mais il ne présenta jamais d'affection pulmonaire aiguë l'obligeant à garder le lit, et n'eut jamais d'hémoptysies.

Dans notre statistique, nous avons trois exemples de ces formes complètement latentes, et qui se sont révélées par une complication brusque; dans les trois cas, le diagnostic ne put être porté cliniquement, mais fut fait seulement à l'autopsie. (Obs. XV, XX, XXIV).

Le malade de l'observation XXIV se présente à nous avec tous les symptômes d'une *gangrène pulmonaire aiguë* rapidement mortelle. Il ne présente absolument aucun passé pulmonaire, et ce n'est que quinze jours avant son entrée à l'hôpital, un mois avant sa mort, qu'il ressent quelques douleurs thoraciques et se met à tousser et à cracher. L'autopsie seule montre que cet accès gangréneux est greffé sur des bronchectasies qui, d'après leur aspect, sont manifestement de date plus ancienne.

Il en est de même du jeune malade de l'observation XX, qui entre à l'hôpital avec toute la symptomatologie d'un *pneumothorax aigu* rapidement mortel. Il toussait cependant depuis 5 ou 6 ans, mais cette bronchite ne semble pas l'avoir inquiété outre mesure, et le pyopneumothorax paraît avoir été le premier épisode sérieux de la dilatation des bronches constatée à l'autopsie.

Quant au malade de l'observation XVI, il entre à l'hôpital avec le tableau symptomatique d'un *pyopneumothorax gauche putride*; son passé pulmonaire ne remonte guère qu'à un an : là encore, c'est l'au-

topsie qui fait découvrir les dilatations bronchiques causales.

Lorsqu'on compulse les observations de dilatation des bronches, on trouve souvent signalées des poussées de pleurite sèche ou des pleurésies avec épanchement dans le passé du malade. Nous avons vu dans un chapitre précédent que ces pleurésies pouvaient constituer des facteurs étiologiques de bronchectasies, en raison de la sclérose pleuro-pulmonaire rétractile qu'elles entraînent. Mais on peut également observer des épanchements pleuraux qui constituent une complication de la dilatation des bronches. Ceux-ci peuvent évidemment survenir chez des sujets où le diagnostic de la maladie causale est porté ou du moins soupçonné (obs. XVIII), mais la *pleurésie purulente* peut aussi constituer le premier symptôme d'une dilatation des bronches méconnue, chez des malades n'ayant aucun passé pulmonaire.

Sergent et Bordet (*Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 27 mai 1927), ont rapporté plusieurs cas de ce genre.

Enfin il est une variété de pleurésie au cours de laquelle il faudrait penser plus spécialement à la dilatation des bronches : c'est la *pleurésie médiastine*. Rist, Jacob et Trocmé ont rapporté plusieurs observations de ce genre, ainsi que d'autres auteurs : Sergent et Bordet, Tapie... Il résulterait de leurs constatations que certaines « images en équerre » attribuées à la pleurésie médiastine postérieure, seraient dues, en réalité, à des bronchectasies siégeant à la partie interne et postéro-inférieure du poumon, bronchectasies que l'injection du lipiodol permet de bien mettre en évidence.

B) FORMES FRUSTES ET LARVÉES

La dilatation des bronches peut se présenter parfois au clinicien « avec une apparence déroutante et qui dévie fortement du type classique (Ameuille) ». Ces formes larvées sur lesquelles Ameuille attirait l'attention, il y a quelques années, sont peut-être aujourd'hui bien mieux connues au fur et à mesure que l'épreuve du lipiodo-diagnostic se perfectionne. En 1925, Gauthier a consacré sa thèse à l'étude de ces formes larvées, sous l'inspiration de notre Maître le Docteur Roubier.

Nous parlerons plus loin, à propos des formes hémoptoïques, de ces formes strictement sèches qu'ont bien décrites Bezançon, Weill, Azoulay et Bernard, et que Azoulay a bien étudiées dans sa thèse.

Nous pouvons alors décrire avec Ameuille :

- a) Une forme pseudo-tuberculeuse ;
- b) Une forme pseudo-cancéreuse ;
- c) Une forme pseudo-bronchitique chronique.

Dans le chapitre précédent, à propos des formes apicales de la dilatation des bronches, nous avons déjà parlé des formes *pseudo-tuberculeuses*. Elles simulent à s'y méprendre une bacillose pulmonaire des sommets, tel le malade de notre observation XXVI envoyé à Hauteville et considéré comme un tuberculeux jusqu'au jour où l'épreuve du lipiodol apporta la clé du diagnostic.

Nous ne ferons que signaler la forme *pseudo-cancéreuse* décrite par Ameuille à propos de l'observation (Ameuille et Hebert) d'une malade opérée cinq ans

auparavant d'un néoplasme du sein, qui présentait des hémoptysies répétées avec un état général relativement bon et chez laquelle on avait, en raison des antécédents, pensé à une métastase pulmonaire, alors que l'épreuve du lipiodol montre de belles dilatations bronchiques.

Il nous reste donc seulement à étudier, dans ce paragraphe, la *forme pseudo-bronchitique* :

Le tableau clinique est celui de la bronchite chronique avec emphysème : il s'agit d'un vieux tousseur qui « connaît sa bronchite », mais qui consulte parce que sa dyspnée s'aggrave, devient permanente, exaspérée par le moindre effort avec parfois des accès de « pseudo-asthme ». La toux, elle aussi, est devenue continuelle, plus importante le matin où elle ramène une expectoration muco-purulente.

L'examen clinique de ce malade révèle des symptômes d'emphysème plus ou moins prononcé. Le thorax est globuleux, parfois asymétrique, sans modification notable de la sonorité. L'auscultation fait entendre, sur toute la hauteur, une diminution du murmure vésiculaire, avec une expiration prolongée, rude parfois ; des râles sonores (ronchus et sibilances), des râles humides à grosses bulles disséminés sur toute l'étendue des deux poumons ; en outre, aux bases, parfois quelques râles sous-crépitaux fins, de calibre moins gros qu'à la partie moyenne et au sommet.

Les examens radioscopique et radiographique ne montreront que rarement des images caractéristiques : ce que l'on constate, c'est un voile des sommets avec des travées obscures, convergentes vers le hile, et une

exagération des ombres hilaires. Le diaphragme est abaissé, les espaces intercostaux sont élargis.

L'examen bactériologique des crachats ne montre pas de bacilles de Koch, l'inoculation au cobaye reste négative.

L'évolution se fait par poussées successives jusqu'à l'installation définitive du syndrome. L'augmentation de la dyspnée, les crises de cyanose traduisent la gêne de la petite circulation ; bientôt vont apparaître les signes de la dilatation du cœur droit (souffle systolique tricuspidien, albuminurie, anasarque) à laquelle va succomber le malade.

Plusieurs de nos observations répondent tout à fait à ce tableau clinique.

Le malade de l'observation I, ancien syphilitique avec accidents laryngés spécifiques, se présente avec le syndrome de bronchite chronique et emphysème ; sur toute la hauteur on entend de nombreuses sibilances et des râles muqueux ; en outre, au sommet droit, on perçoit de nombreux râles humides sans souffle. On ne trouve pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La radioscopie ne donne pas de renseignements précis. Le malade succombe bientôt à l'asystolie droite. On pouvait penser, en face de ce tableau, à une tuberculose fibreuse, mais le malade avouait avoir eu la syphilis. L'autopsie permit de découvrir des bronchectasies multiples prédominantes au niveau des lobes inférieurs et du côté droit.

L'observation VII concerne un vieux tousseur traité, évacué des armées et réformé pour : bronchite suspecte, sclérose des sommets, tuberculose fibreuse avec

emphysème, etc... Comme chez le malade précédent, on ne trouve pas de bacilles de Koch dans les crachats, et l'auscultation ne montre que des signes de bronchite diffuse intense avec des râles humides assez confluents aux deux bases. Ce malade mourut, lui aussi, avec tous les symptômes de l'asystolie droite. L'autopsie montra qu'il s'agissait de dilatations bronchiques prédominantes au niveau des lobes inférieurs et dans les régions juxta-hilaires.

Chez la malade de l'observation XII, les signes stéthacoustiques sont également très frustes, cela du moins à la période initiale de la maladie. Cette malade se présente comme une emphysémateuse avec thorax globuleux, inspiration humée, expiration prolongée ; en outre, à la base gauche, on trouve un foyer de râles humides. L'examen radioscopique simple ne montre que quelques petites taches à la base gauche et le diagnostic put être fait grâce à l'épreuve du lipiodol ; celle-ci ayant été pratiquée en raison des antécédents syphilitiques de la malade. A une période avancée de la maladie, apparurent des signes pseudo-cavitaires à la base gauche, et l'autopsie vint confirmer le diagnostic de dilatation des bronches du lobe inférieur gauche.

Le malade de l'observation XVIII est atteint d'une bronchite chronique remontant à l'âge de 18 ans. On constate chez lui, à l'examen radioscopique, une image hydroaérique très nette dans la région sus-diaphragmatique droite. Il s'agit d'un pyopneumothorax diaphragmatique droit, complication d'une dilatation des bronches du lobe inférieur droit décou-

verte à l'autopsie et n'ayant pas donné de symptomatologie bien caractéristique.

Le malade de l'observation XIX présente une bronchite chronique datant de la guerre avec poussées subaiguës asthmatiformes. On constate chez lui des signes de bronchite diffuse avec emphysème et quelques râles muqueux aux deux bases. L'examen radioscopique ne montre aucune image caractéristique. Le malade meurt en asystolie droite et l'autopsie montre l'existence de deux foyers de bronchectasies aréolaires, l'un au niveau du lobe inférieur gauche, l'autre dans la région sus-scissurale droite.

Le jeune malade de l'observation XXX se présente surtout comme un asthmatique avec des crises dyspnéiques subintrantes ; chez lui, l'auscultation révèle des signes de bronchite diffuse (ronchus et sibilances), mais il existe en outre des râles humides très confluents aux bases, surtout à gauche.

L'examen radioscopique montre un aspect trabeculé diffus des deux champs pulmonaires. Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch. L'examen lipido-radiologique fait découvrir de belles dilatations bronchiques en doigt de gant du lobe inférieur gauche, que la symptomatologie classique permettait à peine de soupçonner.

Ces quelques exemples suffisent à démontrer que dans ces formes larvées, le *diagnostic* de dilatation des bronches présente de réelles difficultés. Certes, tous les emphysémateux, tous les bronchitiques anciens ne sont pas des dilatés bronchiques, mais c'est

un diagnostic qu'il faudra savoir envisager chez certains d'entre eux.

L'*étude des antécédents* permettra alors de découvrir une syphilis ancienne ou des accidents nettement spécifiques, notion très importante. La localisation des signes d'auscultation aux bases, leur fixité au même point (Ameuille) mériteront de retenir l'attention.

Un signe d'une valeur diagnostique importante sur lequel insistent tous les auteurs c'est : l'absence toujours constatée de bacilles de Koch (avec inoculation négative) dans une expectoration tuberculoïde, franchement purulente.

L'*examen radiologique* donnera peu de renseignements, il montrera en général l'intégrité des champs pulmonaires ou seulement une image d'emphysème ; Ameuille, cependant, a décrit des images en rosette sous-claviculaires qui seraient caractéristiques des dilatations bronchiques.

En sorte que l'état anatomique des bronches que l'examen clinique ne permet pas de reconnaître, ne pourra être étudié qu'en injectant à leur intérieur du lipiodol, opaque aux rayons X. Cette épreuve du lipiodo-diagnostic revêt donc ici une importance extrême. Seule, elle permet dans ces formes frustes et larvées d'arriver au diagnostic exact de dilatation des bronches. Cette méthode féconde en résultat a pu permettre de découvrir beaucoup de dilatations bronchiques qui prenaient le masque d'affections broncho-pulmonaires les plus banales. C'est avec juste raison qu'on a pu écrire que, « depuis Laënnec, cette épreuve constitue sans aucun doute le plus grand progrès qui

eût été réalisé dans l'étude de cette affection » (Michel Léon-Kindberg).

C) FORMES HÉMOPTOÏQUES

L'hémoptysie est un symptôme qui a été signalé de tous temps au cours de l'évolution de la dilatation des bronches; il suffit pour s'en convaincre de relire l'observation de Laënnec concernant la maîtresse de piano. Cette malade présentait depuis l'âge de 16 ans « des hémoptysies fréquentes renouvelées par les causes les plus légères ».

L'étude des hémoptysies bronchectasiques a donné lieu à de nombreux travaux ou thèses dont nous ne ferons que citer les principaux : Gombault (Thèse de Paris, 1858), Dallidet (Thèse de Paris, 1881), Dejean (Thèse de Paris, 1886), Hanot et Gilbert (Archives de physiologie, 1884), Houdinet (Thèse de Paris, 1896). Parmi les observations de dilatation des bronches accompagnées d'hémoptysies abondantes, nous pouvons citer celles de : Maingault (*Société anatomique de Paris*, 1853), Bensaude (*Société Anatomique*, 1894), Devic et Bertier (*Lyon Médical*, 1904), Bouchut et Dujol (*Revue de Médecine*, août 1912).

Enfin, parmi les travaux plus récents, nous pouvons mentionner ceux de : Bezançon et de Jong, de Jong et Hutinel (*Journal Médical Français*, janvier 1924), Bezançon et Azoulay (*Paris Médical*, 17 janvier 1925), Bezançon, Azoulay, Weill et Bernard (*Presse Médicale*, 20 février 1924), et la thèse d'Azoulay (Paris, 1924). Ces derniers auteurs ont plus

spécialement décrit les formes hémoptoïques de la dilatation des bronches.

Les caractères de l'hémoptysie bronchectasique sont très spéciaux. Il s'agit d'une hémorragie survenant généralement sans prodromes, soit au cours d'une poussée bronchitique, soit en pleine santé apparente, parfois après un effort ; elle est alors annoncée par une légère angoisse et une sensation de chaleur laryngée. Elle est constituée par du sang rouge, rutilant, sans spume même, en somme par du sang pur et non mêlé à des crachats, cela du moins dans la forme sèche de la maladie. A la période de déclin, le sang devient plus foncé, noirâtre, en raison de sa stagnation dans la cavité bronchectasique.

La *quantité* de sang expectoré peut varier de quelques filets sanglants à plusieurs crachoirs. Elle est généralement de 100 à 200 grammes par jour. L'hémoptysie est rarement unique ; en général elle se reproduit pendant un laps de temps variant de 15 jours à un mois. Elle peut survenir tous les ans, tous les six mois, tous les trois mois même, et parfois de plus en plus fréquemment.

Un fait intéressant à noter, c'est l'inefficacité de la thérapeutique anti-hémorragique dirigée contre elle.

Les signes généraux qui accompagnent l'hémoptysie sont le plus souvent minimes ; quelquefois, il existe un très léger mouvement fébrile ; par contre, les signes physiques subissent fréquemment une exagération transitoire et on peut noter l'apparition d'un syndrome cavitaires à ce moment. Ces signes vont s'atténuer avec le déclin de l'hémoptysie pour disparaître

complètement et laisser la place aux signes de sclérose banale.

Le pronostic de ces hémoptysies est en général bénin ; toutefois, plusieurs cas mortels ont été signalés. Devic et Bertier en ont réuni quelques-uns dans leur étude (*Lyon Médical*, 1904) : ce sont deux cas rapportés par Barth dans sa thèse ; une observation de Pilliet (*Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1889) (hémoptysie mortelle dans une bronchectasie ampul-laire des sommets ; un cas de Millian (*Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1897), concernant une femme de 71 ans atteinte de dilatation des bronches et morte des suites d'une hémoptysie foudroyante. De ces quatre cas où l'hémoptysie fut rapidement mortelle, il faut rapprocher deux autres cas où elle ne le fut pas immédiatement, mais entraîna la mort au bout de peu de temps : celui de Maingault (*Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1853), concernant un enfant de douze ans qui, pendant dix jours, présenta des hémoptysies subintrantes, et celui de Bensaude (*Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1894), concernant une matelassière de 58 ans qui présentait une bronchectasie à structure angiomateuse du sommet droit.

Devic et Bertier rapportent eux-mêmes l'observation d'un malade, qui mourut en quelques jours à la suite d'hémoptysies abondantes, et chez qui l'autopsie fit découvrir une cavité bronchectasique du volume d'une grosse mandarine à la partie inférieurs du lobe supérieur gauche, en même temps qu'une tuberculose granulique bilatérale. Bouchut et Dujol signalent eux

aussi un cas d'hémoptysie abondante et rapidement mortelle chez un malade qui présentait une cavité bronchectasique à localisation apicale droite.

Il est à remarquer que dans la plupart des observations où l'hémoptysie a été extrêmement abondante, il s'agissait non pas de dilatations bronchiques multiples et disséminées, mais en général d'une cavité volumineuse et unique, et le plus souvent à localisation apicale. De plus, l'hémoptysie mortelle a été ordinairement précédée dans son apparition par des crachats de sang assez peu abondants, mais répétés.

Quant au *mécanisme* intime de l'hémorragie, il trouve facilement son explication dans la riche vascularisation de la paroi des cavités bronchectasiques. Déjerine et Sottas ont montré (*Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1891) que la paroi de toute bronche ectasiée contient un très grand nombre de vaisseaux flexueux, dilatés, présentant souvent des ectasies ampullaires ; le diamètre des capillaires arrive à atteindre 150 microns. Dans l'observation de Bensaude, il s'agissait d'un véritable tissu caverneux qui n'était pas même recouvert d'épithélium. « On comprend que ces vaisseaux si exposés puissent être rompus sous une cause minime, et que l'hémorragie sera d'autant plus abondante que cette rupture s'étendra à un plus grand nombre de capillaires, autrement dit qu'elle se produira dans une cavité de plus grandes dimensions » (Devic et Bertier). Ces derniers auteurs font, avec Tripier, jouer un rôle important à l'inondation par le sang du parenchyme pulmonaire sain dans le mécanisme de la mort causée par une

bronchorragie abondante, inondation venant diminuer considérablement le champ de l'hématose.

Ces hémoptysies peuvent constituer pendant longtemps le seul symptôme apparent de la maladie qui ne détermine alors ni expectoration, ni fièvre, ni aucun autre trouble fonctionnel. Il s'agit là d'une forme clinique bien spéciale étudiée par Bezançon, Weill, Azoulay et Bernard, puis par Azoulay dans sa thèse sous le nom de « *forme sèche hémoptoïque* » de la dilatation des bronches. Cette forme a été signalée depuis en Allemagne par Reinberg, sous le nom de bronchectasie sèche, en Angleterre par Scott Pinchin et H.-V. Morlock, et par G. Wall et Clifford Hogle (*British Medical Journal*, 8 avril 1933), qui en rapportent 20 cas ; en Belgique, par Toussaint et Derscheid sous le nom de « bronchectasie sèche, non infectée, strictement anatomique ou saignante ». Mais il s'agit là, malgré tout, de faits exceptionnels.

Cette variété clinique rappelle singulièrement la forme hémoptoïque à étapes éloignées de la tuberculose fibreuse, ce qui nous amène à dire quelques mots *du diagnostic* et de ses difficultés dans certains cas.

Au moment des poussées hémoptoïques, la constatation de bacilles de Koch dans les crachats permettra d'établir un diagnostic précis. Mais comme cet examen reste en général négatif, seule l'épreuve du lipiodol donnera une certitude, car tous les signes différentiels qu'on a pu donner ne présentent rien de pathognomonique. Faudrait-il, dans beaucoup de cas de ce genre, incriminer la dilatation des bronches plutôt

que la tuberculose ? Il serait prématuré de l'affirmer. Et cependant, Bezançon et de Jong écrivent : « En présence de ces hémoptysies survenant sans fièvre, ni poussée — forme hémoptoïque à étapes éloignées sans évolution intercurrente appréciable de lésions pulmonaires de Bezançon (thèse de Billard) — on en arrive à se demander s'il s'agit vraiment de tuberculose » (locution citée).

Dans la grande majorité de nos observations, les hémoptysies ne sont pas signalées : celles-ci nous paraissent en somme assez inconstantes dans la dilatation des bronches. Les malades des observations V, VI, XII, XVII, très longuement suivis, n'ont jamais eu d'hémoptysies, Il en est de même dans beaucoup d'autres observations : I, II, IV, VII, VIII, XI, XIII, XIV, etc...

Des hémoptysies assez peu importantes sont signalées chez les malades des observations IX et X, plus abondantes et répétées chez ceux des observations XXVII et XXVIII.

Dès les premières périodes de son affection, le malade de l'observation XXVII eut des hémoptysies abondantes, survenant par poussées successives, résistant aux diverses thérapeutiques employées. Elles se répétèrent durant toute l'évolution de la bronchectasie pour devenir très persistantes à la fin, lorsqu'apparut la tuberculose pulmonaire terminale.

Le malade de l'observation XXVIII présenta des hémoptysies abondantes et répétées et on constatait chez lui : signes anormaux discrets au sommet droit ;

considéré comme tuberculeux, il fut dirigé sur Hauteville ; par la suite, les hémorragies se répétèrent et s'accompagnèrent de fétidité de l'expectoration. L'épreuve du lipiodol alors pratiquée chez lui permit de découvrir de belles dilatations bronchiques en grappe de raisins au sommet droit.

Mais c'est surtout chez le malade de l'observation XXIII qu'on peut parler véritablement de « *forme hémoptoïque* ». Chez lui, les hémorragies ont été absolument continues depuis le début de la maladie jusqu'à la fin, et elles n'ont cessé que deux mois seulement avant la mort. Elles ont revêtu un caractère subintrant et pour enrayer l'une d'elles, particulièrement importante, on dut constituer un pneumothorax artificiel à titre hémostatique. Au reste, le malade fut considéré tout d'abord comme un tuberculeux et dirigé lui aussi sur un sanatorium. Les crachements de sang se sont reproduits incessamment, malgré le collapsus pulmonaire, lequel n'a été d'ailleurs que tout à fait partiel. A son retour du sanatorium, le malade présente à nouveau des hémorragies répétées constituées tantôt par du sang pur tantôt par du sang intimement mélangé aux crachats purulents. Elles aboutissent finalement à un état d'anémie extrêmement marquée, avec pâleur du teint et décoloration des muqueuses qui sont complètement exsangues.

Nous retrouvons donc dans cette observation la plupart des caractères que nous avons décrits plus haut aux hémoptysies bronchectasiques, mais il ne s'agit pas d'une forme sèche hémoptoïque, le malade ayant

présenté en même temps que les hémoptysies une expectoration purulente plus ou moins abondante.

Nous n'avons d'ailleurs dans notre statistique personnelle aucune observation de la « *forme sèche* ». Nous en avons rappelé plus haut les principaux caractères. Azoulay en rapporte plusieurs observations dans sa thèse; au reste pendant une partie de son évolution la dilatation des bronches de la maîtresse de piano (observation II de Laënnec) a revêtu cet aspect clinique de la « *forme sèche hémoptoïque* » de Bezançon pour ne présenter que plus tard le tableau clinique classique de la maladie.

D) FORMES GANGRÉNEUSES

L'abondance et la fétidité des crachats constituent des symptômes classiques de la dilatation des bronches signalés par tous les auteurs. Mais si leur abondance s'observe très souvent (bronchorrée matutinale, expectoration muco-purulente que le repos divise en ses trois couches classiques), la fétidité, par contre, est inconstante; c'est ainsi qu'elle manque dans la majorité de nos observations : II, V, VII, VIII, X, XIV, XVII, XIX, XXII, XXIII, XXIX, XXX, etc...

D'autres fois, cette fétidité n'est que passagère, précédant par poussées, puis disparaissant pendant la plus grande partie de l'évolution de l'affection.

Dans l'observation VI la fétidité est transitoire, elle est signalée à un moment donné, pour disparaître ensuite complètement.

Dans les observations XI et XII une fétidité très légère de l'haleine (XI) et de l'expectoration (XII) est signalée à une période avancée de la maladie.

Chez le malade de l'observation XXVIII l'expectoration est nettement fétide, dès le retour du sanatorium, où le sujet considéré comme tuberculeux avait été envoyé; elle le restera jusqu'à la mort. C'est même cette fétidité de l'expectoration qui, jointe à son abondance, permet de penser à une dilatation des bronches, et fit pratiquer un examen lipiodoradiologique.

Mais dans quelques cas la fétidité est très prononcée et peut faire porter le diagnostic de gangrène pulmonaire primitive (observation XXIV).

La malade de l'observation XIII se présente à nous avec une fétidité très nette de l'haleine et de l'expectoration, avec en outre de la fièvre et un état général très déficient. L'examen clinique montre des signes de bronchite diffuse avec de nombreux râles humides, mais sans signes cavitaires. On se demande s'il ne s'agirait pas d'une gangrène pulmonaire. L'examen radioscopique montre une image annulaire au milieu du champ pulmonaire droit. La malade mourut d'asystolie droite et l'autopsie fit découvrir des bronchectasies multiples : l'une de grandes dimensions au milieu du poumon droit, et plusieurs autres moins volumineuses aux deux sommets.

De même l'observation XXVII peut être, au moins dans les premières périodes de la maladie, classée parmi les formes gangréneuses; en effet, l'expectoration est fétide et abondante, en même temps que

l'on constate à l'auscultation des signes cavitaires dans la région mamelonnaire droite. Le début apparent de l'affection peu après un traumatisme du thorax, et l'allure clinique de la maladie firent tout d'abord porter le diagnostic de gangrène pulmonaire post-traumatique du poumon droit. En réalité les signes de gangrène se calmèrent, l'expectoration fétide disparut au bout de quelque temps, et la suite de l'évolution, la longue durée de l'affection, l'image lipiodolée prouvèrent qu'il s'agissait bien de dilatation des bronches probablement d'origine syphilitique, avec manifestation gangréneuse initiale. Par la suite, dans une deuxième phase de la maladie, les hémoptysies dominèrent la scène, la fétidité des crachats disparut; enfin survint la tuberculose pulmonaire terminale.

Dans ces observations où la fétidité de l'expectoration est très nette, il peut s'agir soit de gangrène pulmonaire vraie, soit simplement de fermentations microbiennes dans les cavités bronchectasiques.

Il s'agit souvent, en effet, de *poussées de fétidité* tout à fait passagères et relativement bénignes (gangrène superficielle des extrémités bronchiques, décrite par Lasègue et Briquet, bronchite fétide simple, gangrène curable). Dans ces cas, la putridité serait, pour certains auteurs — E. Sergent, Loewis — fonction de la forme anatomique de la dilatation; pour que la fétidité, puis la putridité, dues aux anaérobies, puissent se développer, il faudrait que le pus séjourne, stagne et fermente (Sergent) dans une sorte de vase clos. au drainage insuffisant, et que réalisent seules les gros-

ses dilatations sacciformes ou ampullaires. Le rôle des infections spirochéliennes a d'autre part été bien mis en évidence par F. Bézançon et Etchegoin.

Mais il ne faut pas oublier que la *gangrène pulmonaire* proprement dite peut se greffer sur des dilatations bronchiques (bronchectasies abcédées), et c'est là un mode de terminaison de cette affection que nous envisagerons plus loin (exemple, observations XVI, XXIV). Le pronostic, à l'inverse de celui des processus de simples fermentations et de gangrène curable, est très grave, la mort étant la terminaison habituelle.

Enfin, pour Michel-Léon Kindberg, la fétidité ne serait, dans beaucoup de cas, qu'un réveil du processus putride qui a présidé au développement de l'ectasie, celle-ci n'étant en quelque sorte que l'aspect chronique de celui-là. Il faudrait donc « plus justement parler de rechutes que de complications intercurrentes ». Ce pourrait être le cas de notre observation XXVII par exemple.

Au reste, il existe sans doute toutes les formes de passage entre l'abcès bronchectasiant d'Ashner et Lilienthal, la bronchectasie abcédée de Sergent, l'abcès bronchectasique, la bronchectasie aiguë, infectée et infectante de Toussaint et Derscheid, et, entre toutes ces affections se posent des problèmes diagnostiques parfois impossibles à résoudre.

E) FORMES CYANOTIQUES

Enfin on peut se demander s'il existe des dilatations des bronches non compliquées d'insuffisance

cardiaque, et dans lesquelles la cyanose est le symptôme prédominant.

De telles formes cyanotiques existeraient suivant M. le Professeur Paviot qui en a rapporté des observations dans la thèse de Mauguères. Le même auteur a insisté dans deux mémoires récents (*Journal de Médecine de Lyon*, 1930 et 1934) sur la valeur de la cyanose dans le diagnostic de pneumopathie syphilitique. Enfin, en collaboration avec MM. Barral et Guichard, il a rapporté une observation dans laquelle existent des lésions de syphilis pulmonaire, et en particulier des dilatations bronchiques, et d'importantes lésions d'artérite pulmonaire. Ces faits de cyanose intense avec polyglobulie érythémique, lorsqu'ils s'accompagnent de sclérose oblitérante de l'artère pulmonaire, sont à rapprocher du *syndrome d'Ayerza* décrit par les auteurs argentins Escudero, Arrilaga. Cette cyanose peut d'ailleurs se rencontrer non seulement dans la dilatation bronchique, mais dans n'importe quelle lésion pulmonaire syphilitique. Elle « n'est en proportion ni de l'étendue de la lésion pulmonaire, ni du degré de l'artérite pulmonaire » (Paviot).

Il est utile toutefois de signaler ces formes cyanotiques de la dilatation bronchique, ne serait-ce qu'au point de vue étiologique; ce symptôme fera rechercher la syphilis par tous les moyens possibles, surtout s'il est hors de proportion avec la dyspnée et s'il s'y joint une certaine hyperglobulie érythémique.

Malgré tout, ces formes cyanotiques pures de la di-

latation des bronches sont rares; nous n'en avons, pour notre part, aucun cas dans notre statistique.

A côté de ces cas bien spéciaux, on peut observer des formes caractérisées par la précocité d'apparition et l'intensité de la cyanose, permanente et généralisée à tout le corps, et dont la cause devrait être recherchée dans le retentissement précoce de l'affection broncho-pulmonaire sur le cœur droit (Bard et Humbert, *Revue de Méd.* 1904). Cette forme clinique répondait au point de vue anatomique à des bronchectasies bilatérales et étendues à un grand territoire pulmonaire.

Le malade de l'observation XVII rentre quelque peu dans cette catégorie. Pendant la durée de son séjour à l'hôpital, il présentait une cyanose intense et généralisée et l'autopsie montra l'existence de bronchectasies kystiques généralisées à la presque totalité des deux poumons, quoique particulièrement confluentes au niveau des lobes inférieurs.

Peu à peu, dans les cas de ce genre, la symptomatologie se complète par l'apparition des œdèmes et de tous les signes de l'asystolie droite à laquelle le malade ne tardera pas à succomber. Nous reviendrons sur ce point dans le chapitre suivant.

III. — Formes cliniques suivant l'évolution : Formes évolutives

Durée de la maladie

Classiquement, la dilatation des bronches est une affection de longue durée, avec conservation d'un bon état général pendant longtemps. Cette opinion se retrouve chez tous les auteurs : Claisse écrit « l'évolution peut rester stationnaire de longues années » ; Bezançon, Sergent, Ramond, Hutinel indiquent qu'elles échelonnent sur plusieurs années : deux, trois, quatre..., dix ans.

Il est d'ailleurs difficile de fixer la durée, même approximative, de la maladie, car le début est le plus souvent imprécis. Quand il est net, il faut se demander si l'accident initial correspond bien au début réel de l'affection, et s'il ne s'agit pas seulement d'un début apparent succédant à une phase initiale latente plus ou moins longue.

Bezançon et son élève Azoulay dans sa thèse, insistent sur ce fait que le début considéré comme réel ne serait le plus souvent qu'un début apparent, surtout dans les formes sèches qui remonteraient à une date impossible à préciser. Pour eux, la dilatation bron-

chique est la première en date : la bronchite, la toux, l'expectoration ne sont que des complications. En quelques heures, à l'occasion d'une grippe par exemple, peut s'installer (début apparent) un syndrome cavitaire avec expectoration abondante, chez des individus jusque là bien portants ou considérés comme tels, mais porteurs en réalité depuis longtemps d'ectasies bronchiques.

Azoulay apporte dans sa thèse plusieurs observations en faveur de cette opinion.

En général les malades font remonter le début de leur affection à trois, quatre, six, huit et même dix ans, sans plus de précision. Dans quelques cas cependant le début est plus précis, lorsque par exemple il y a eu une pleurésie initiale (obs. VIII, XXII), et il est alors facile de déterminer la durée totale de la maladie depuis l'accident du début jusqu'à la terminaison fatale. Par exemple : dans l'observation VIII il s'est écoulé six ans, et dans l'observation XXII, huit ans, depuis la pleurésie initiale jusqu'à la mort.

A côté de ces formes très chroniques, prolongées, il est des formes à évolution relativement rapide, quelques mois, un an environ.

A) FORMES CHRONIQUES

Cette évolution bien que très lente peut se faire d'une *manière continue* sans rémission, mais c'est là une éventualité rarement rencontrée. Lorsqu'on examine le malade à une période avancée de son affection, à un moment où celle-ci paraît présenter une

marche continue, il est bien rare qu'un interrogatoire minutieux ne vienne pas mettre en évidence, dans les antécédents, l'existence d'accidents pulmonaires. C'est là le cas habituel; l'évolution se fait par *poussées successives* séparées les unes des autres par des périodes d'accalmies ou même par un état de santé paraissant normal.

Bezançon et Hutinel, puis Hutinel dans sa thèse (Paris, 1922), ont bien étudié ces formes cliniques. Il s'agit de malades qui chaque hiver présentent des « poussées de bronchite » ou bien des accidents pulmonaires variés que le médecin consulté va étiqueter : pneumonie, bronchite, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, selon la gravité de la poussée et les signes physiques constatés. Puis tout rendre dans l'ordre jusqu'au jour où l'un de ces « accidents » va laisser après lui le syndrome de bronchorrée classique.

Les auteurs précédents (Bezançon et Hutinel) conseillent de mesurer l'expectoration du malade au moment des poussées; souvent le médecin sera alors frappé de son abondance, alors que celle-ci lui échappait quand il ne la recueillait pas. Ce signe présente pour eux une valeur considérable qui mettra parfois sur la voie d'un diagnostic exact avant l'installation du grand syndrome classique de la dilatation bronchique.

Ce sont ces mêmes formes chroniques à poussées intermittentes que Toussaint et Derscheid décrivent sous le nom de « bronchectasies chroniques infectées à poussées infectantes ».

Chez les malades de notre statistique, le plus souvent l'évolution procède par poussées successives et se fait par intermittences.

Les sujets des observations VI, VII, XVII, par exemple, présentent depuis de longues années des bronchites répétées chaque hiver. Celles-ci s'accompagnent de poussées subaiguës asthmatiformes, depuis une vingtaine d'années chez le malade de l'observation XIX. Le jeune homme de 17 ans de l'observation XXX présente également des crises d'asthme à répétition depuis son enfance.

De même la malade de l'observation X présente des fluxions de poitrine, des bronchites, une pneumonie avant d'arriver à la période d'état de son affection.

Très longue évolution également (plus de quinze ans) avec poussées répétées de bronchite, d'emphyseme, chez le sujet de l'observation XXIX. Au moment des poussées, il se produit une accentuation des râles à la base gauche qui deviennent beaucoup plus confluent, puis sans disparaître tout à fait, les signes physiques diminuent d'intensité pendant les périodes d'accalmie relative.

La malade de l'observation XXVII présente pendant huit ans tout d'abord des poussées de bronchite fétide, et ensuite des poussées hémoptoïques séparées les unes des autres par des périodes de santé relative.

B) FORMES SUBAIGUES

Mais l'évolution de la dilatation des bronches peut être, dans certains cas, relativement rapide, et cette éventualité ne doit pas faire écarter nécessairement le diagnostic de maladie de Laënnec.

Cette marche aiguë de la maladie serait assez fréquente chez l'enfant, et l'observation I de Laënnec concerne un cas de dilatation des bronches à évolution aiguë survenue trois mois après une coqueluche chez un enfant de trois ans et demi.

Pour notre part, nous avons dans notre statistique, trois observations dans lesquelles l'évolution se fit assez rapidement d'une façon subaiguë; ce sont les observations V, VI, XXIII.

Dans l'observation V, la durée totale de l'affection, depuis le début apparent tout au moins, n'a guère été supérieure à une année. Elle s'est faite d'une manière continue avec fièvre, amaigrissement, mauvais état général, cachexie progressive à marche rapide.

La malade de l'observation VI toussait depuis dix ans et se plaignait de bronchites hivernales, mais la maladie proprement dite a présenté une évolution subaiguë. Une fois installée, en effet, elle aboutira à la mort en six mois sans accalmies; la fièvre est continue, l'état général mauvais, l'amaigrissement progressif, la dyspnée intense. L'expectoration tantôt mousseuse et abondante, tantôt nummulaire persiste pendant toute cette période. Finalement, s'installe un état de cachexie auquel succombe le malade.

L'évolution de l'affection chez le malade de l'observation XXIII se fait elle aussi d'une manière rapide, subaiguë, puisque depuis la première hémoptysie et les premiers signes fonctionnels jusqu'à la terminaison fatale, il ne s'est guère écoulé plus de dix-huit mois. De plus, cette évolution a été régulièrement progressive sans rémissions importantes, sans accalmies; la température est restée presque continuellement élevée, avec quelques chutes à 37° tout à fait passagères; il en a été de même pour les hémoptysies qui ont dominé la scène clinique et qui ont constitué depuis le début jusqu'à la fin, le symptôme prédominant, ne disparaissant guère que deux mois avant la mort.

Nous avons choisi ces quelques exemples parmi les plus démonstratifs.

C'est dans le cadre de ces formes subaiguës de la dilatation des bronches qu'il faudrait faire rentrer les formes décrites par Toussaint et Derscheid sous le nom de « bronchectasies aiguës infectées et infectantes ». Leur début clinique n'est-il qu'apparent comme le veulent Bezançon et Azoulay ? Et faut-il ne voir dans cette évolution aiguë que la complication d'une affection dont le début réel est lointain ? Il est difficile de le dire. Quoi qu'il en soit ces malades ne sont généralement examinés qu'à cette période de leur maladie, au moment où ils sont inquiétés par des troubles fonctionnels et généraux, parmi lesquels l'expectoration tient la plus large place.

CHAPITRE V

Modes de terminaison de la dilatation des bronches

Si, en règle générale, dans la dilatation des bronches « l'évolution est très longue et porte sur des années » (Bezanson et de Jong) de nombreuses complications peuvent en arrêter le cours. Il peut alors s'agir :

1° *soit de complications d'ordre mécanique* : retentissement de l'affection pulmonaire sur les cavités droites, défaillance cardiaque, asystolie;

2° *soit de complications infectieuses* :

a) qu'il s'agisse de toxi-infection générale avec cachexie, dégénérescence amyloïde viscérale, ongles hippocratiques, ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique de Pierre Marie.

b) ou bien de complications infectieuses de voisinage (gangrène, pleurésies purulentes, pyopneumothorax, pneumonies, broncho-pneumonies) ou à distance (endocardite infectieuse, abcès du cerveau, méningite suppurée, arthrites suppurées, etc.)

Les phénomènes infectieux peuvent aller de la simple bronchite fétide à évolution lente signalée par Lasègue et Briquet jusqu'à la gangrène aiguë; dans

certains cas le poumon est transformé en une véritable éponge putride (Mouriquand, Barbier et Mlle Schoenn) — (Devic et Ravault). La pleurésie purulente (Fraenkel) est une complication plus fréquente qu'on ne le dit classiquement (Sergent). Au contraire, on observe plus rarement l'abcès du cerveau (Virchow, Netter, Biermer, Conchon, Gilbert, Pallasse). Plus exceptionnelles encore sont les arthrites suppurées (Parmentier). On peut aussi voir survenir la tuberculisation secondaire (Rist et Ameuille, Weill, Roubier). Enfin, une hémoptysie foudroyante peut aussi terminer la maladie (*cf.* formes hémoptoïques) (Osler, Barth, Pilliet, Millian, Maingault, Bensaude, Devic et Bertier, Bouchut et Dujol).

Dans notre statistique personnelle nous comptons 28 décès et 3 malades encore vivants. Nous allons indiquer par catégories respectives, le mode de terminaison de la maladie de chacun de nos malades décédés.

1° DILATATION DU CŒUR DROIT

C'est la fin banale de nombreuses pneumopathies chroniques et la dilatation des bronches n'échappe pas à cette règle. Le retentissement progressif de la sclérose pulmonaire sur les cavités droites pourra se manifester tout d'abord, au cours de quelque épisode intercurrent, par une poussée de subasystolie que vont traduire l'œdème des membres inférieurs, une légère hépatomégalie, une poussée de dyspnée et de cyano-se; à l'auscultation du cœur, on constatera alors une

légère tachycardie avec quelques irrégularités. Un traitement tonicardiaque pourra faire disparaître ces phénomènes de subasystolie, et s'il est régulièrement suivi, il pourra parfois en prévenir pendant longtemps le retour. Mais il arrivera un moment où l'asystolie complètement installée ne rétrocedra plus. A ce moment, l'œdème ne se cantonne plus aux membres inférieurs, mais il atteint le scrotum, l'abdomen, les lombes, les membres supérieurs; l'ascite fait son apparition ainsi qu'une hépatomégalie plus ou moins notable. L'examen du cœur montre que la pointe est abaissée et déviée en dehors et qu'il existe de la tachycardie, avec parfois un souffle systolique à maximum endapexien traduisant l'insuffisance tricuspидienne. De plus la dyspnée progresse ainsi que la cyanose et ces malades aux jugulaires saillantes, à la face et aux extrémités violacées, assis dans leur lit, anhéants, vont succomber à l'insuffisance cardiaque progressive.

Sur nos 28 malades décédés, 7 sont morts d'asystolie droite (25 % *des cas*).

Le malade de l'observation I présente des signes de dilatation du cœur droit (souffle tricuspидien, anasarque, cyanose tardive); dont l'évolution progressive s'échelonne sur une durée de deux mois environ.

Il en est de même du malade de l'observation VII : celui-ci a présenté auparavant quelques poussées subasystoliques traitées avec succès par la digitaline, mais pendant les dix derniers mois, il est en état d'asystolie absolument irréductible, ne cédant plus à

la thérapeutique. Là encore, on entend un souffle systolique tricuspide.

Dans l'observation XIII la dyspnée et la cyanose sont les premières en date, survenant un mois et demi avant la mort; l'œdème ne sera constaté que pendant les quinze derniers jours; il n'y a pas de souffle tricuspide et le pouls reste régulier jusqu'au jour du décès.

Dans l'observation XV la dyspnée est très vive; elle s'accroît le dernier mois en même temps qu'apparaissent cyanose et œdèmes; il n'est pas noté de souffle tricuspide.

Les deux malades des observations XVII et XIX meurent également en pleine asystolie, celle-ci ayant débuté deux mois avant la mort; dans les deux cas on a perçu un souffle tricuspide.

Dans l'observation XXVI l'asystolie s'installe un mois avant la mort par des œdèmes et de la dyspnée, mais sans cyanose notable; elle évoluera progressivement. A noter également l'existence d'un souffle tricuspide.

Peut-on établir un rapport entre les localisations des bronchectasies et l'apparition d'une asystolie terminale ? Si nous consultons nos protocoles d'autopsie nous pouvons dire qu'en général les malades qui meurent d'asystolie droite ont des dilatations bronchiques non pas localisées à un lobe, mais assez diffuses (observ. I, obs. XV, obs. XVII, obs. XIX); en outre, la sclérose pulmonaire dense est notée dans la plupart des observations (obs. VII, XIII, XV) et

dans l'une d'elle (obs. XXVI) elle a entraîné un processus de fibrothorax total.

2° INFECTION PULMONAIRE BANALE
(PNEUMONIE OU BRONCHO-PNEUMONIE)

Dans cette éventualité, l'affection pulmonaire terminale (pneumonie ou broncho-pneumonie) intéresse le plus souvent le poumon opposé à celui qui présente le maximum de dilatations bronchiques. Nous avons dans notre statistique 5 observations qui rentrent dans cette catégorie (*soit* 18 %).

Observation II : bronchectasies généralisées à la totalité du poumon gauche (fibrothorax total gauche); mort par pneumonie grise du lobe inférieur droit.

Observation III : bronchectasies confluentes de tout le poumon gauche, une seule cavité bronchectasique du sommet droit; décès par broncho-pneumonie du poumon droit.

Observation VI : dilatations bronchiques prédominantes au niveau du lobe inférieur gauche. A l'autopsie : lésions récentes de broncho-pneumonie du lobe inférieur droit.

Observation XXII : bronchectasies totales du poumon droit (fibrothorax total droit); mort par pneumonie grise du lobe supérieur gauche.

Observation XIV : bronchectasies prédominantes au niveau du poumon gauche (lobe inférieur et sommet); dilatations bronchiques discrètes du lobe inférieur droit. Mort par pneumonie du sommet gauche.

Donc, une seule observation, la dernière, échappe à la règle que nous énoncions plus haut; dans les quatre autres, au contraire, elle se vérifie.

3° GANGRÈNE PULMONAIRE

Nous avons vu en étudiant les formes gangréneuses de la dilatation des bronches, qu'il fallait établir une distinction au point de vue du pronostic, entre la fétidité passagère de l'haleine et de l'expectoration, due aux fermentations microbiennes qui peuvent se trouver dans les grandes dilatations ampullaires (Sergent) et la gangrène pulmonaire aiguë proprement dite, greffée sur des dilatations bronchiques anciennes, bronchectasie abcédée de Sergent, dont l'évolution est rapide et de pronostic bien plus grave.

L'infection possède parfois une extrême acuité avec fièvre intense, dyspnée vive, langue sèche; sub-délire; l'expectoration est très fétide, d'odeur parfois repoussante et le malade peut être emmené en quelques jours.

Habituellement cependant l'allure est moins aiguë, la fièvre moins intense, l'expectoration présente une fétidité moindre; l'état général toutefois reste grave avec amaigrissement, sueurs, troubles gastro-intestinaux et le malade finit par succomber en quelques semaines. Dans certains cas il expectore du pus en plus ou moins grande abondance par une sorte de vomique au milieu de signes fonctionnels plus ou moins dramatiques.

Trois de nos malades sont morts de gangrène pul-

monaire terminale greffée sur leurs bronchectasies (soit 11 %).

Le malade de l'observation XVI se présente à nous comme atteint de pyopneumothorax enkysté de la grande cavité pleurale. L'évolution s'est faite en quatre mois environ; l'état général est moyennement touché, la courbe thermique se maintient autour de $38^{\circ}5-39^{\circ}$; l'expectoration est fétide ainsi que, par instants, l'haleine. Le malade paraissait ignorer son affection pulmonaire primitive, puisqu'il ne faisait remonter ses premiers troubles fonctionnels qu'à un an seulement. C'est l'examen anatomo-pathologique qui permet le diagnostic de gangrène pulmonaire développée sur des bronchectasies anciennes.

Dans l'observation XXIV, la gangrène pulmonaire évolue en une quinzaine de jours avec un état général extrêmement touché, et une fièvre permanente à $39^{\circ}-40^{\circ}$, chez un malade qui jusque là ne signale dans son passé absolument aucun phénomène pulmonaire. Là encore l'autopsie montre que cette gangrène est terminale chez un sujet présentant des bronchectasies latentes jusqu'alors.

Le malade de l'observation XXV présentait au contraire des dilatations bronchiques qui avaient été antérieurement diagnostiquées cliniquement (forme de fibrothorax total gauche). Un an après, il rentre à l'hôpital avec une gangrène pulmonaire qui s'accompagne d'une fétidité très marquée de l'haleine et de l'expectoration et d'un état général extrêmement grave, et il meurt au bout de quelques jours.

4° PYOPNEUMOTHORAX

Cette complication est signalée par quelques auteurs qui confondent souvent d'ailleurs pleurésies purulentes et pyopneumothorax. Marfan (dans le traité de Médecine de Charcot-Bouchard) écrit : « Lorsque les dilatations s'ouvrent dans la plèvre non adhérente, elles s'accompagnent de pleurésie purulente ou de pyopneumothorax. »

Cette dernière complication que nous étudions seule ici, renvoyant pour la pleurésie purulente au chapitre précédent, peu se produire soit quand une bronchectasie simple superficielle vient à s'ouvrir dans la cavité pleurale, soit quand il existe un foyer de gangrène pulmonaire surajoutée qui se propage à la plèvre (*cf.* ci-dessus obs. XVI). Le pyopneumothorax ainsi produit pourra soit intéresser la grande cavité pleurale (obs. XX) soit être enkysté (obs. XVIII).

Nous en avons deux cas dans notre statistique (*soit* 7 %).

Dans l'observation XX le malade se présente à nous avec un pyopneumothorax gauche putride de la grande cavité pleurale auquel il succombera en huit jours. La dilatation des bronches avant cette complication mortelle, ne s'était pas manifestée très nettement par des accidents obligeant le malade à s'aliter, mais seulement par une toux légère et une expectoration assez importante depuis cinq ans environ.

Sergent et Oury dans leur travail sur « les pleurésies purulentes symptomatiques de la dilatation des bronches » (*Monde Médical*, 1^{er} août 1927) font re-

marquer que c'est « dans les bronchectasies récentes, peu étendues et n'ayant pas encore provoqué de réactions symphysaires, qu'on pourra observer l'apparition d'un épanchement pleural ». Ces pleurésies seraient donc surtout l'apanage des sujets jeunes.

Nos deux malades avaient respectivement 47 et 32 ans; le premier (obs. XVI) qui depuis plusieurs mois présentait des signes pseudo-pleurétiques à une base, a fait un pyopneumothorax enkysté de la grande cavité; le second, dont la bronchectasie était fruste, a fait un épanchement de la grande cavité, non enkysté (obs. XX).

Le malade de l'observation XVIII a présenté un pyopneumothorax enkysté de la plèvre diaphragmatique droite; la dilatation des bronches dont il était atteint évoluait depuis de longues années sous le masque de la bronchite chronique et s'était aggravée depuis un an environ.

5° NÉPHRITE AMYLOÏDE

Les phénomènes de suppuration prolongée au niveau des cavités bronchectasiques pourront, à la longue, entraîner la dégénérescence amyloïde des viscères : le foie, la rate et surtout le rein seront atteints.

La néphrite amyloïde est un mode de terminaison que nous avons observé chez cinq de nos malades (*soit dans 18 % des cas*). Elle s'est traduite par la symptomatologie habituelle : polyurie, albuminurie importante, anasarque, etc...

Dans l'observation VIII, elle amène la mort du malade en un mois et demi environ; le taux de l'albumine est de 10 gr. par vingt-quatre heures.

Le malade de l'observation IX meurt de cachexie progressive avec grands œdèmes et diarrhée abondante; il ne présente pas d'albuminurie, mais anatomiquement les reins renferment des lésions certaines de néphrite amyloïde.

Le malade de l'observation X succombe, en un mois, à une néphrite aiguë avec anasarque.

Dans l'observation XI, l'albuminurie apparaît au cours de certaines poussées bronchitiques, puis disparaît, puis s'installe finalement d'une façon permanente en même temps qu'apparaissent de grands œdèmes et une diarrhée abondante, rebelle à tout traitement et au régime déchloruré suivi par le malade depuis plusieurs années.

Il en est de même dans l'observation XXIII où la maladie amyloïde se traduit par de gros œdèmes, une albuminurie massive, une diarrhée continuelle, et une cachexie progressive.

6° PHÉNOMÈNES SEPTICÉMIQUES OU PYOHÉMIQUES : ENDOCARDITE INFECTIEUSE, EMBOLIES, ABCÈS DU CERVEAU.

L'endocardite infectieuse signalée par Thierloix peut être une cause de mort soit par elle-même soit par les embolies qu'elle peut provoquer.

Merklen (*Presse Médicale*, 1932) a apporté récem-

ment une observation où la mort survint par endocardite streptococcique.

Dans l'observation XXII l'autopsie a fait découvrir des lésions d'endocardite végétante, sous forme de végétations récentes en chou-fleur sur la face auriculaire de la grande valve de la mitrale. Mais là n'a pas été la cause de la mort; celle-ci est survenue du fait d'une pneumonie gauche.

On a signalé l'apparition possible au cours de la dilatation des bronches d'*abcès métastatiques* disséminés dans tous les organes, principalement d'abcès du cerveau. Les agents pathogènes sont envoyés dans le torrent circulatoire par le cœur gauche, où les apportent les veines pulmonaires; parfois il s'agit d'embolies de particules de parenchyme pulmonaire altéré.

Le malade de l'observation XI mourut de maladie amyloïde; mais l'issue fatale fut précipitée par l'apparition d'une *thrombose artérielle* infectieuse du membre supérieur gauche, l'oblitération siégeait à l'origine de l'artère radiale.

Chez le sujet de l'observation XXV la mort survint par gangrène pulmonaire secondaire, mais il existait en outre un volumineux abcès de la cuisse gauche, certainement métastatique, aucune piqûre n'ayant été faite à ce niveau; et l'autopsie fit découvrir un petit abcès au niveau de la substance corticale de l'un des reins.

Pour ce qui est maintenant de l'*abcès du cerveau*, nous n'en avons aucun cas dans notre statistique personnelle. Cette complication apparaît plus rare que ne le voudraient les classiques. Pitt et Moulonguet

(cités par Ramond) ne trouvent que dans 16 % des cas d'abcès cérébraux une étiologie pulmonaire.

Virchow le premier (1853) signale cette complication cérébrale dans la dilatation des bronches. Abercrombie en 1828 cite bien quelques cas d'abcès multiples du cerveau dans la pneumonie chronique et l'abcès du poumon, mais il ne s'agit là pour lui que d'une simple coïncidence. Virchow au contraire établit un rapport entre les deux lésions et édifie la théorie, aujourd'hui encore classique, de l'embolie. Puis des cas nouveaux sont rapportés par les auteurs : Gull, Biermer et Meyer, Gull et Sutton, et en Allemagne par Riemer (1877), Sénator, Netter (1884). En France il faut signaler à la même époque la thèse de Guillevic (1882), les travaux de Hanot et Gilbert, Stahl. Puis Conchon en réunit quatorze observations dans sa thèse (Paris 1889).

Enfin Gilbert consacre lui aussi sa thèse (Abcès du cerveau consécutifs à la dilatation des bronches. *Thèse* Paris 1914) à cette complication cérébrale et en fait une étude détaillée. Pour cet auteur elle s'observerait surtout dans les bronchectasies très fétides ; habituellement il s'agirait d'abcès multiples et miliaires qui pourraient revêtir trois formes cliniques : méningitique, typhique, foudroyante ou apoplectique.

Dans la littérature lyonnaise, nous avons trouvé quelques rares observations d'abcès du cerveau ayant compliqué la dilatation des bronches. Porot (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1904), rapporte un cas du service du Professeur Lépine où le malade, atteint de bronchestasies droites très fétides,

présentait un abcès limité du ventricule latéral droit dans sa partie postérieure. Roque, dans un mémoire sur la dilatation des bronches (*Journal de Médecine de Lyon*, 1923) cite un cas d'abcès unique du cerveau avec méningite puriforme. Pallasse et Grandmaison (*Société des Sciences Médicales du 10 décembre 1925*) publient l'observation d'un malade atteint d'hémiplégie par abcès du cerveau au cours d'une dilatation des bronches méconnue.

Enfin plus récemment Pallasse, P. Josserand et Magnard (*Société Nationale de Médecine et des Sciences Médicales*, 25 mai 1932) rapportent un nouveau cas de métastase cérébrale, au cours d'une bronchectasie abcédée du lobe inférieur et de la région hilare gauches. Cette affection évolua pendant 13 ans sous le masque de la bronchite chronique et ce n'est que la dernière année qu'apparurent de la fétidité des crachats, des hémoptysies et des poussées aiguës fébriles. Six jours avant la mort, on nota une céphalée violente, avec fièvre à 40° et une légère parésie du bras gauche et de la face du même côté. Puis survint une crise typique d'épilepsie Jacksonienne localisée au bras et à l'hémiface gauches, laquelle laissa à sa suite une paralysie plus complète et un état semi-comateux dont mourut le malade. L'autopsie fit découvrir un « abcès du lobe occipital gauche gros comme une noix à parois régulières et plein d'un pus verdâtre d'odeur fétide ».

7° TUBERCULOSE PULMONAIRE SECONDAIRE OU TERMINALE

Au point de vue anatomique, sur nos vingt-six autopsies nous trouvons quatre cas (*soit 15 % environ*) dans lesquels coexistent bronchectasies et tuberculose pulmonaire. Ces cas sont les suivants :

Observation IV. — Tuberculose pulmonaire cavitaires du sommet gauche; dilatations bronchiques de la partie moyenne du poumon gauche.

Observation V. — Bronchectasies généralisées de tout le poumon gauche; broncho-pneumonie tuberculeuse récente du lobe supérieur droit.

Observation X. — Dilatations bronchiques aréolaires du lobe inférieur gauche; caverne tuberculeuse récente, à parois déchiquetées du lobe supérieur gauche.

Observation XII. — Bronchectasies du lobe inférieur gauche; caverne tuberculeuse du sommet gauche, lésions tuberculeuses récentes du lobe supérieur droit, tubercules confluent du lobe inférieur droit.

Chez le premier malade (obs. IV) la lésion du sommet gauche est peut-être ancienne, encore que les bacilles de Koch n'aient apparu dans les crachats que pendant les deux derniers mois de la maladie. Si le doute est permis sur l'ancienneté de la lésion tuberculeuse chez ce sujet, il ne l'est plus chez les trois autres malades. Chez ces derniers, en effet, la tuberculose pulmonaire a été terminale; les signes cliniques propres, ainsi que les bacilles de Koch dans l'expectoration n'ont apparu que dans les derniers mois ou les dernières semaines de l'affection.

Dans l'observation V, l'inoculation des crachats prélevés deux mois avant la mort tuberculise le cobaye. Les examens radioscopiques dans les premières phases de la maladie n'ont jamais montré d'altération du sommet droit au niveau duquel l'autopsie fera découvrir les lésions tuberculeuses récentes.

La malade de l'observation X, bien que soignée au dispensaire pour tuberculose, n'avait jamais présenté de bacilles de Koch dans ses crachats, malgré une dizaine d'examens échelonnés sur une période de quatre ans. On en découvre, une fois seulement, dix mois et demi avant la mort.

Mieux suivie cliniquement, la malade de l'observation XII est, à ce point de vue, tout à fait typique; deux mois et demi seulement avant le décès, les signes cavitaires font leur apparition sous la clavicule gauche, en même temps que la température s'élève et que l'état général décline, et ce n'est que trente jours avant la mort que, pour la première fois, une bacilloscopie est positive, alors que tous les examens antérieurs avaient été négatifs.

Signalons enfin une autre observation (XXVII) où la malade est morte de tuberculose. L'autopsie ne put être pratiquée, mais la malade fut suivie pendant de longues années, six ans et demi, et assez régulièrement puisqu'elle fit de nombreux séjours à l'hôpital. Or, les bacilles de Koch, pour la première fois, apparurent dans l'expectoration, exactement neuf mois avant la mort; à partir de ce moment l'évolution va se précipiter; l'état général fléchit, la température s'élève, les hémoptysies se répètent; de nouveaux si-

gnes d'auscultation font leur apparition, en particulier au sommet gauche jusqu'alors indemne. Finalement la mort survient par méningite tuberculeuse.

*
* *

Comment interpréter ces faits d'association de bronchectasies et de tuberculose ? Deux conceptions sont possibles :

a) Dans la première hypothèse, *les dilatations bronchiques seraient dans les cas de ce genre, d'origine tuberculeuse* ; mais pendant longtemps l'infection bacillaire resterait larvée, et le malade ne ferait la preuve de cette étiologie qu'à la période terminale lorsqu'apparaissent les bacilles de Koch.

C'est l'opinion de quelques auteurs : en particulier de Léon Bernard, L. Kindberg, Sergent (*thèse de Gibert, Paris 1930*), Poumeau-Delile (*thèse Paris 1931*). Pour Kindberg (cité par Gibert) la dilatation des bronches ne représenterait qu'un mode de guérison (?) de la tuberculose, et il ne serait pas anormal qu'on ne trouve pas de bacilles de Koch dans les crachats. Les formes filtrantes du bacille, l'ouverture dans les bronches de petits foyers latents, situés dans l'épaisseur de la paroi bronchique et le tissu pulmonaire péri-bronchique, constitueraient aux yeux de ces auteurs des raisons suffisantes pour admettre que la tuberculose doive revendiquer la majorité des bronchectasies « crypto-génétiques » (Léon Bernard), et que le bacille de Koch ne puisse apparaître que par intermittences ou à la période terminale de la maladie.

b) Dans la deuxième hypothèse, *la tuberculose pulmonaire apparaît secondairement sur une affection pulmonaire chronique d'étiologie non tuberculeuse.*

C'est cette opinion que nous admettons, car malgré tout la tuberculose terminale reste rare dans notre statistique (15 % *environ de nos malades*), et dans le plus grand nombre de nos autopsies de dilatation des bronches on n'a trouvé aucune lésion tuberculeuse, ni à l'examen macroscopique, ni à l'examen histologique.

On sait, par ailleurs, que la bacillose pulmonaire peut venir secondairement compliquer des affections pleuro-pulmonaires non tuberculeuses, telles que le cancer du poumon, les séquelles de l'intoxication par les gaz, etc...

On peut alors se demander pour quel motif la tuberculose vient se greffer secondairement chez les dilatés bronchiques et chez quelques-uns d'entre eux seulement ? On peut invoquer l'affaiblissement de l'organisme par une suppuration prolongée. On peut incriminer également le long séjour de ces malades à l'hôpital et une contamination hospitalière possible, d'autant que ces sujets, en raison de leur état pulmonaire, sont le plus souvent dirigés sur des services de phthisiologie. Mais ce n'est là qu'une simple hypothèse.

Conclusions

I. — A côté des dilatations bronchiques secondaires ou associées à des affections pleuro-pulmonaires d'étiologie bien définie (tuberculose pulmonaire, abcès du poumon, néoplasmes, séquelles des gaz asphyxiants, sténoses bronchiques, etc...), il y a toujours place dans la pathologie pulmonaire pour la « *dilatation des bronches* » véritable entité anatomo-clinique, bien individualisée par Laënnec, et dont la pathogénie a soulevé et soulève encore de nombreuses controverses.

II. — En tenant compte du siège des lésions, des variations symptomatiques et de l'évolution de la maladie, on peut distinguer :

- a) des formes topographiques;
- b) des formes symptomatiques;
- c) des formes évolutives.

III. — Dans le groupe des *formes topographiques*, on doit envisager successivement :

a) les formes *basilaires*, les plus fréquentes, dans lesquelles les signes physiques sont prédominants ou localisés aux bases, surtout à la base gauche. qu'il s'agisse de signes cavitaires, ce qui est le cas habituel, ou des signes pseudo-pleurétiques.

b) les formes *apicales*, assez fréquentes, souvent méconnues, simulant la tuberculose pulmonaire.

c) les formes de *fibrothorax total*, dans lesquelles les bronchectasies occupent l'un des deux poumons sur toute sa hauteur et respectent complètement l'autre. Dans ces cas la sclérose atrophique du poumon, consécutive aux bronchectasies, entraîne le déplacement vers le côté malade des organes contenus dans le médiastin (déviation trachéale, dextrocardie, sinistrocardie).

IV. — Les formes *symptomatiques* comprennent :

A) Des formes cliniques par réduction de la symptomatologie habituelle.

a) formes *latentes*, jusqu'à l'apparition d'une complication (gangrène pulmonaire, pleurésie purulente, pyopneumothorax, etc...).

b) formes *larvées*, prenant le masque de la bronchite chronique avec emphysème, et dans lesquelles seul l'examen lipiodoradiologique permettra de faire le diagnostic de dilatation des bronches.

B) Des formes cliniques par exagération de certains symptômes :

a) formes *hémoptoïques*, caractérisées par l'abondance et la répétition souvent incessante des hémoptysies, qui peuvent même constituer le seul symptôme de la maladie (dans les formes *sèches hémoptoïques*).

b) formes *gangréneuses*, dans lesquelles la fétidité des crachats est au premier plan, qu'il s'agisse de

poussées de fétidité passagère et bénigne, ou bien de fétidité permanente.

c) formes *cyanotiques*, caractérisées par l'intensité et la précocité de la cyanose, indépendamment de tout autre signe de défaillance cardiaque

V. — Les *formes évolutives* comprennent :

A) Les formes *chroniques*, les plus habituelles. Il est rare que l'évolution de la maladie soit continue sans rémissions ; le plus souvent elle se fait par poussées successives avec des périodes intercalaires d'accalmie.

B) Les formes *subaiguës*, bien moins fréquentes, aboutissant à la mort en un peu plus d'un an ou même quelques mois.

L'évolution rapide de la maladie ne doit pas faire nécessairement écarter le diagnostic de dilatation des bronches.

V. — Les *modes de terminaison* de la maladie sont les suivants :

a) Asystolie du cœur droit (25 % des cas, dans notre statistique).

b) Infections pulmonaires, pneumone et broncho-pneumone (18 % des cas).

c) Gangrène pulmonaire aiguë ou subaiguë (11 % des cas).

d) Pyopneumothorax (7 %).

e) Néphrite amyloïde (18 %).

f) Phénomènes septicémiques ou pyocémiques, abcès métastatiques, endocardite infectieuse.

g) Tuberculose pulmonaire secondaire, avec apparition des bacilles de Koch dans les crachats à la période terminale de l'affection (15 % des cas).

VII. — Ces derniers cas d'association de bronchectasies et de tuberculose, sembleraient venir à l'appui de l'opinion récemment soutenue par certains auteurs, pour qui l'infection tuberculeuse devrait être rendue responsable de la majorité des bronchectasies cryptogénétiques de l'adulte.

Mais, chez nos malades, cette association s'est montrée, somme toute, assez rare, et chez le plus grand nombre d'entre eux, ni l'autopsie ni l'examen histologique n'ont permis de déceler de lésions tuberculeuses.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	CADE.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 26 Mai 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

A. LIRONDELLE.

Bibliographie

Il nous est impossible de donner ici une bibliographie complète et détaillée de tous les travaux parus sur la dilatation des bronches. Nous donnerons seulement les indications de ceux que nous avons consultés pour la rédaction de cette thèse. Pour une bibliographie d'ensemble, le lecteur pourra se reporter à la thèse de Jean Hutinel (*Paris* 1922) et aux récents traités de médecine.

ABECASSIS. — Contribution à l'origine syphilitique des dilatations bronchiques (*Thèse* Lyon, 1910).

AMEUILLE. — Les formes larvées de la dilatation des bronches chez l'adulte (*Bulletin Médical*, 26 nov. 1923).

AMEUILLE et MÉZARD. — Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus pulmonaire et bronchectasies par thrombose de l'artère bronchique (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 mars 1933).

AZOULAY. — La forme sèche, hémoptoïque de la dilatation des bronches (*Thèse* Paris, 1924).

BARJON et GATÉ. — Dextrocardie acquise consécutive à une dilatation bronchique droite prédominante au sommet (*Lyon Médical*, 2 juillet 1911, p. 3).

BENSAUDE. — Dilatations bronchiques du sommet droit. Hémoptysie abondante (*Bull. de la Soc. Anat.*, 1894, p. 430).

BÉRIEL. — La syphilis du poumon, 1906.

- BERNARD (Léon). — Bronchectasies et tuberculose (*Paris Médical*, 18 sept. 1929).
- BERNARD (Léon) et LAMY. — Sur trois cas de bronchectasies liées à des scléroses pulmonaires tuberculeuses (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 avril 1927).
- BEZANÇON. — Dilatation des bronches avec image radiologique de pleurésie médiastine (*Avenir Médical*, avril 1930).
- BEZANÇON et AZOULAY. — Les hémoptysies bronchectasiques (*Paris Médical*, 17 janvier 1925).
- BEZANÇON (F.), ETCHEGOIN et AZOULAY. — Etude anatomopathologique et histo-bactériologique de deux cas de gangrène pulmonaire chronique (*Arch. Méd. Chir. de l'app. respir.*, n° 6, décembre 1927).
- BEZANÇON et DE JONG. — Traité de Médecine de Vidal, 1926.
- BEZANÇON, M. P. WEILL, AZOULAY et BERNARD. — Forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches (*Presse Médicale*, 20 février 1924).
- BOINET. — Article : Compressions médiastinales, in Traité de Médecine Brouardel et Gilbert, 1901.
- BONNAMOUR. — Dilatation ampullaire syphilitique des bronches. Classification des dilatations des bronches (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 15 nov. 1932).
- BONNAMOUR, BADOLLE et GAILLARD. — Le radiodiagnostic des affections broncho-pulmonaires par le lipiodol (*L'Expansion scientifique française*, 1929).
- BOUCHUT. — Association de syphilis et de tuberculose pulmonaire (*Province Médicale*, 9 nov. 1907).
- BOUCHUT et DUJOL. — Syphilis et dilatations bronchiques (*Revue de Médecine*, 1912, p. 585).
- BOUDRANT. — Contribution à l'étude des rapports de la dilatation des bronches avec la tuberculose (*Thèse Paris*, 1924).
- CADE et JAMBON. — Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire (*Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol.*, nov. 1905).

- CADE et SAVY. — Syphilis et dilatation des bronches (*Lyon Médical*, 1906, t. I, p. 345).
- CHARVET. — Des hémoptysies non tuberculeuses (*Province Médicale*, 1901, p. 207).
- CLAISSE. — Dilatation bronchique expérimentale (*Soc. de Biologie*, 26 octobre 1895).
- Article : Bronchites, in *Traité de Médecine Brouardel et Gilbert*, 1900.
- COLLET. — Précis des maladies de l'appareil respiratoire, 1928.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance, 1910.
- CONCHON. — Etude sur les abcès du cerveau consécutifs à certaines lésions pulmonaires (*Thèse Paris*, 1889).
- COURMONT (P.) et GARDÈRE (H.). — Dilatation bronchique par corps étranger (dent) chez un adulte : examen histologique (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 nov. 1923).
- COYON, MARTY et AIMÉ. — Un cas de dilatation des bronches avec sinistocardie et déviation de la trachée (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juillet 1925).
- DERSCHEID et TOUSSAINT. — Les dilatations bronchiques tuberculeuses (*Gazette Médicale de France*, 1^{er} janvier 1933).
- DEVIC et BERTIER. — Hémoptysies dans la dilatation des bronches (*Lyon Médical*, 1904, p. 185).
- DEVIC et RAVAUULT. — A propos de sept cas de gangrène pulmonaire (*Journ. de Médec. de Lyon*, 20 avril 1923).
- DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne, 1901.
- DUFOURT, ETIENNE-MARTIN (P.) et FAURE (J.). — Tuberculose pulmonaire et dilatation des bronches (*Arch. Méd. Chir. de l'app. resp.*, avril 1932, t. VII, n° 4 ; *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 avril 1933).
- DUFOURT et LEVRAT. — Production expérimentale de dilatations bronchiques ampullaires chez le cobaye soumis à une infection pulmonaire tuberculeuse très lente (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 14 nov. 1933).

- DUMAS, GARDÈRE et JARRICOT. — Fièvre typhoïde au cours d'une dilatation kystique du lobe supérieur du poumon droit ayant simulé une pneumonie caséuse (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 juin 1933).
- FAVRE et CONTAMIN. — La syphilis pulmonaire granulique. Formes anatomiques et cliniques. Syphilis et tuberculoses pulmonaires aiguës (*Lyon Médical*, 20 juillet 1928).
- FLURIN. — Article : Dilatation des bronches *in* Traité de Médecine de Sergent, 1932.
- GARIN, CHAPUY et EDEL. — Bronchectasie unilatérale ayant donné une image radiographique de tuberculose pulmonaire (*Lyon Médical*, 18 septembre 1932).
- GARIN, TREPPOZ et BADINAND. — Images annulaires apicales de dilatations bronchiques ampullaires visibles à la radioscopie et à la radiographie avant lipiodol (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 23 janv. 1934).
- GATÉ et ROUSSET. — Volumineuse bronchectasie unilatérale chez une ancienne syphilitique : tuberculose associée (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 mars 1929).
- GAUTHIER. — Contribution à l'étude des formes larvées de la dilatation des bronches chez l'adulte (*Thèse Lyon* 1925).
- GIBERT. — Contribution à l'étude du rôle de la tuberculose dans la production de certaines bronchectasies de l'adulte (*Thèse Paris*, 1930).
- GILBERT. — Contribution à l'étude des abcès du cerveau consécutifs à la dilatation des bronches (*Thèse Paris*, 1914).
- GRANCHER. — La dilatation des bronches chez les tuberculeux (*Gazette Méd. de Paris*, avril 1878).
- Relation de la dilatation des bronches et de la tuberculose (*Arch. de Physiologie*, 1878).
- Maladies de l'appareil respiratoire, 1890, p. 195.
- HANOT et GILBERT. — Les hémoptysies de la dilatation des bronches (*Archives de Physiologie*, 1884).

- HUMBERT. — De la cyanose dans les maladies congénitales du poumon (*Thèse Genève*, 1903).
- HUTINEL (Jean). — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dilatation des bronches (*Thèse Paris*, 1922).
- JONG (De) et HUTINEL (J.). — La dilatation des bronches de l'adulte (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 avril 1922).
— La dilatation des bronches chez les adultes (*Journ. Méd. Français*, janvier 1924).
- KINDBERG (Léon M.). — Les dilatations des bronches. 1 volume, 1934.
- KINDBERG (Léon M.) et COTTENOT (P.). — Un cas de dilatation bronchique consécutive à un foyer de gangrène pulmonaire. Diagnostic lipiodolé (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 mars 1925).
- KINDBERG et MONOD. — Les abcès du poumon, 1932.
- KINDBERG et KOURILSKY. — Sur l'étiologie de certains cas de dilatations bronchiques de l'adulte (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 décembre 1926) et (*Ann. de Méd.*, 4 nov. 1927).
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur, 1826.
- LEREBOULLET (P.). — Les dilatations des bronches chez l'enfant. Importance des altérations congénitales (*Gaz. des Hôp.*, 26 juillet 1933).
- LETULLE (M.). — Le poumon, 1924.
- LOWYS. — La dilatation des bronches (*L'Hôpital*, octobre 1932, n° 321).
- MARFAN. — Article : Dilatation des bronches in *Traité de Médecine Charcot*, Bouchard, Brissaud, t. IV, 1901.
- MASSIA. — Le poumon syphilitique. Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire de l'adulte (*Thèse Lyon*, 1910).
- MÉNÉTRIÉR. — Article : Cancer du poumon. In *Traité de Médecine Gilbert et Thoinot*, t. XXX.

- MERKLEN. — Dilatation des bronches ; insuffisance mitrale, endocardite streptococcique (*Prsse Méd.*, 1932, p. 1391).
- MILIAN. — Sclérose pulmonaire avec dilatations bronchiques. Mort par hémoptysie (*Bull. de la Soc. Anatom.*, 1897, p. 496).
- MOULINIER. — L'état actuel du traitement des suppurations pulmonaires (*Thèse Lyon*, 1931).
- MOURIQUAND, BARBIER et SCHÆN (Mlle). — Dilatation des bronches et gangrène pulmonaire (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 16 mai 1922).
- PALLASSE. — Sclérose de la base gauche ; dilatations bronchiques ; lipiodol (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 4 nov. 1924).
- PALLASSE et GRANDMAISON. — Dilatation des bronches ; abcès du cerveau ; hémiplegie (*Soc. des Sciences Méd. de Lyon*, 10 déc. 1925).
- PALLASSE, JOSSERAND (P.) et MAGNARD. — Abcès du cerveau consécutif à une dilatation des bronches (*Soc. des Sciences Méd. de Lyon*, 25 mai 1932).
- PAVIOT. — Les maladies à cyanose (*Journal de Médec. de Lyon*, 20 janvier 1930).
- Cyanose et pneumopathies syphilitiques (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 janvier 1934).
- PAVIOT, BARRAL (Ph.) et GUICHARD. — Maladie bleue tardive et pneumopathies syphilitiques (*Arch. Méd. Chir. de l'app. resp.*, 1933, t. VIII, n° 1).
- PILLIET. — Double dilatation bronchique ampullaire des sommets ; mort par hémoptysie (*Bull. de la Soc. Anat. Paris*, 1889).
- PINCHIN (Scott) and MORLOCH (H. V.). — Hémorragie dry bronchiectasis (*The British Medical Journal*, 30 août 1930).
- POROT. — Abcès cérébral et bronchite fétide (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 28 juin 1904).

- POUMEAU-DELILLE. — Le remaniement nosologique de la dilatation des bronches par l'application systématique du lipiodo-diagnostic (*Thèse Paris*, 1931).
- RABE. — Les bronchites fétides (*Gaz. des Hôp.*, 1907, p. 951).
- RAMOND. — La dilatation des bronches (*Progrès Médical*, 1922, p. 257).
- RIST et AMEUILLE. — Dilatation bronchique généralisée et tuberculisation secondaire (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 février 1922).
- RIST, JACOB et SOULAS. — Deux nouveaux cas de dilatation bronchique simulant la pleurésie médiastine (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 mai 1927).
- RIST, JACOB et TROCME. — Pleurésie médiastine et bronchectasie (*Ann. de Méd.*, t. XXI, 2 février 1927).
- ROQUE. — La dilatation des bronches (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 avril 1933).
- ROUBIER. — Le cancer cavitaire du poumon (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 octobre 1929).
- Lymphogranulomatose maligne et dilatation des bronches (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 sept. 1932)
 - La dilatation des bronches à forme de fibrothorax droit total avec dextrocardie par attraction ; étude anatomo-clinique (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 avril 1934).
- ROUBIER et BOSONNET. — Dilatation des bronches ayant revêtu pendant longtemps une allure fruste et larvée et mise en évidence par le lipiodol. Tuberculisation secondaire (*Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 15 juin 1927).
- ROUBIER et FOIX. — Dilatation des bronches à forme hémoptoïque et à évolution subaiguë ; étude anatomo-clinique (*Lyon Médical*, 16 juillet 1933).
- ROUBIER et LANGÉNIEUX. — Dilatation des bronches à forme larvée chez un sujet de 17 ans, mise en évidence par l'injection intratrachéale de lipiodol (*Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 14 déc. 1927).

- ROUGIER. — Les formes latentes et les formes occultes de la syphilis congénitale broncho-pulmonaire dans la première enfance (*Thèse Lyon*, 1933).
- SERGET. — Les grands syndromes respiratoires, 1924.
- Diagnostic et traitement de la dilatation des bronches (*Paris Médical*, 26 novembre 1927).
 - Abscesses bronchectasiques et bronchectasies abcédées (*Revue Médic. Franç.*, janvier 1930).
 - Bronchectasies abcédées, abscesses bronchiectasiques et abscesses bronchectasiques (*Presse Méd.*, 20 février 1932).
- SERGET et BORDET. — La dilatation des bronches simulant la pleurésie médiastine (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 mai 1927).
- SERGET, COTTENOT et COUVREUX. — La dilatation des bronches consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 mars 1927).
- SERGET et OURY. — Les pleurésies purulentes symptomatiques de la dilatation des bronches (*Monde Médical*, 1^{er} août 1927).
- SERGET, PRUVOST et COTTENOT. — A propos d'un cas de dilatation bronchique développée dans une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale consécutive à une pleuro-pneumonie tuberculeuse (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 décembre 1924).
- TAPIE et SOREL. — Bronchectasies et pleurésie médiastine (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} juillet 1927).
- TOUSSAINT et DERSCHÉID. — Essai de classification clinique des bronchectasies (*Presse Médicale*, 18 février 1933).
- TRAPIER. — Traité d'Anatomie pathologique générale, 1904.
- VINCENTI. — Le fibrothorax (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 avril 1925).
- WEILL. — La dilatation bronchique et ses rapports avec la syphilis (*La Pédiatrie*, 6 mai 1921).
- WEILL et GARDÈRE. — Tuberculose et dilatations des bronches (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 21 mai 1912) et (*Pédiatrie pratique*, août 1912).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	9
<i>Chapitre I.</i> — Classifications anatomo-pathologique et étiologique des dilatations bronchiques.	11
I. Classification anatomo-pathologique.	11
II. Classification étiologique	14
<i>Chapitre II.</i> — Etude clinique de la maladie de Laë- nec.	37
I. Symptomatologie.	40
II. Evolution. Complications.	45
III. Diagnostic.	48
<i>Chapitre III.</i> — Observations.	51
<i>Chapitre IV.</i> — Formes cliniques de la dilatation des bronches.	223
§ 1. Formes topographiques.	224
§ 2. Formes symptomatiques.	252
§ 3. Formes évolutives.	275
<i>Chapitre V.</i> — Modes de terminaison de la dilatation des bronches.	281
CONCLUSIONS.	299
BIBLIOGRAPHIE.	303



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS - ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



